# Numerische Zellveränderungen des Hypophysenvorderlappens bei Geburtstrauma

Lothar Würfflein

1981

Aus der Kinderklinik im Dr. v. Haunerschen
Kinderspital der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. Klaus Betke

und dem Institut für Neuropathologie der
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. Otto Stochdorph

# Numerische Zellveränderungen des Hypophysenvorderlappens bei Geburtstrauma

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der
Humanmedizin an der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Lothar Würfflein

aus
Buxheim

Jahr
1980

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. O. Butenandt

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.02.1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung .....2

B. Material und Methodik .....4

I. Definition des Begriffes "Geburtstrauma"..4
II. Krankengut .....5
III. Mikroskopische Präparate .....5
1. Herstellung .....5
2. Beurteilung .....6

C. Ergebnisse .....7

D. Diskussion .....21

E. Zusammenfassung .....46

F. Literaturverzeichnis .....50

Anhang .....59

## A) Einleitung

Im Rahmen pathologisch-endokriner Funktionen sind es vor allem die Wachstumsstörungen, die zur Anregung dieser Arbeit maßgebend waren.

Sie können vielfältige Ursachen haben. Es lassen sich nicht endokrin bedingte Zwergwuchsformen infolge von Skeletterkrankungen, cerebralen Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, Anoxämie bei pulmonalen und kardialen Erkrankungen, Chromosomenanomalien sowie der primordiale Zwergwuchs von den primär endokrinen Wachstumsstörungen unterscheiden (Bierich, 7). Dabei stehen hier vor allem die hypophysären Formen im Mittelpunkt des Interesses, wobei den idiopathischen hypophysären Zwergwuchsformen besondere Beachtung zukommt. Außerdem unterscheidet man noch Minderwuchs aufgrund von genetisch bedingten Defekten der Adenohypophyse, Hemmungsmißbildungen, symptomatischen (Miterkrankung der Hypophyse bei chronischen Infekten und Retikulosen) und traumatischen Schäden aufgrund intrasellärer Tumore (Bierich, 8).

Infolge einer relativ gut übereinstimmenden Beziehung zwischen dem Auftreten von idiopathischen hypophysären Zwergwuchsformen und anamnestisch feststellbaren Geburtskomplikationen unter spezieller Berücksichtigung von intrauterinen Lageanomalien kommt man zu dem Schluß, daß für diese Form der Wachstumsstörung als pathogenetischer Faktor geburtstraumatische Schädi-

gungen des Neugeborenen verantwortlich sein könnten (Bierich, 8, Labhart, 29, Laron, 32, Tanner u. Rona, 43).

Ziel dieser Arbeit ist es, an Hand von mikroskopischen Präparaten zu prüfen, ob sich bei Neugeborenen mit Geburtstrauma Veränderungen des Hypophysenvorderlappens hinsichtlich der Zellzahl nachweisen lassen, die evtl. Ursache eines idiopathischen hypophysären Zwergwuchses sein könnten.

## B) Material und Methodik

### I. Definition des Begriffes "Geburtstrauma"

Der Begriff "Geburtstrauma" wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich interpretiert. Während der eine darunter ausschließlich einen erkennbaren intravitalen Riß mit Blutung im Kleinhirnzeltblatt oder in der Falx cerebri bzw. der Vena terminalis versteht, wofür hauptsächlich fetale Entwicklungsstörungen mit der Geburt als auslösendem Faktor in Frage kommen (Emminger, 15), wird er von anderen Autoren weiter gefaßt: alle unter der Geburt eingetretenen Schäden mechanischer, asphyktischer, zirkulatorischer, hämorrhagischer und dispositioneller Art (Keuth, 26). Da sich hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Erscheinungsbilder diese Faktoren nicht immer sicher voneinander trennen lassen, wird es genügen, zwischen mechanisch bedingten cerebralen und asphyktisch-zirkulatorischen Geburtstraumen zu unterscheiden (Keuth, 25).

Für diese Arbeit wird der Begriff "Geburtstrauma", bezogen auf den Zeitraum der Perinatalperiode, in seiner eben dargestellten erweiterten Form verwendet.

## II. Krankengut

Es wurden die Hypophysen verstorbener Kinder, ausgetragener Neugeborener, Frühgeborener (Entbindung vor der 37. SSW) und von intrauterin verstorbenen Kindern ausgewählt, bei denen sich anamnestischen Angaben zufolge ein Geburtstrauma unter besonderer Berücksichtigung von Lageanomalien und Entbindungsarten nachweisen ließen. Neben diesen Voraussetzungen verfügten die meisten Kinder auch noch über nicht mit dem Geburtstrauma in unmittelbarem Zusammenhang stehende weitere pathologische Befunde, die schließlich alleine oder zusammen mit den perinatalen geburtstraumatischen Schädigungen zum letalen Ausgang führten.

Das Krankengut stammte aus der Kinderklinik im Dr.v.Haunerschen Kinderspital sowie der I. und II. Frauenklinik der Ludwig-Maximilian-Universität München. Die Sektionen wurden im Pathologischen Institut der Universität vorgenommen, wo auch die entsprechenden Sektionsprotokolle eingesehen werden konnten.

## III. Mikroskopische Präparate

### 1. Herstellung

Für meine ausschließlich mikroskopischen Untersuchungen standen histologische Präparate zur Verfügung, die zur routinemäßigen Kontrolle im Rahmen einer Sektion ohne die für diese Arbeit

spezielle Fragestellung angefertigt wurden. Demzufolge wurde das Gewebe nach den üblichen Methoden fixiert, eingebettet, geschnitten und gefärbt, so daß im Einzelfall eine unterschiedliche Anzahl von Schnitten in HE-, v.Gieson-, PAS- und auch Trichrome-Pearse-Färbung vorhanden war.

## 2. Beurteilung

Gegenstand meiner Untersuchungen war der Hypophysenvorderlappen. Es wurden nur solche Veränderungen registriert, die sich in Form von Nekrosen oder pathologisch veränderter Anzahl (Vermehrung und/oder Verminderung) der einzelnen Zellarten äußerten.

Was die Identifizierung der einzelnen Zellarten betrifft, hielt ich mich an das aufgrund obengenannter Färbungen verwendete Einteilungsschema in e o s i n o p h i l e , b a s o p h i l e und c h r o m o p h o b e Zellen.

Als Maßstab für die Beurteilung der Zahl der einzelnen Zellarten legte ich einen Vergleich mit Hypophysen an, deren Zellzahl innerhalb der einzelnen Arten und dem jeweiligen Alter entsprechend als normal gilt.

C) Ergebnisse

Eine detaillierte Fallbeschreibung jedes einzelnen Patienten mit entsprechender Geburtsanamnese, weiteren pathologischen Befunden und histologischen Untersuchungsergebnissen im Hinblick auf Veränderungen der Zellzahl sowie Nekrosen findet sich im Anhang.

Es wurden insgesamt 55 Fälle bearbeitet. Davon zeigten 28 Veränderungen im Hypophysenvorderlappen bezüglich der Zellzahl der einzelnen Zellarten. Eine genaue Übersicht, aufgeteilt nach ausgetragenen Neugeborenen, Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen gibt Tab. 1. Demgemäß waren die Frühgeborenen vor den ausgetragenen Neugeborenen und dem intrauterinen Fruchttod am meisten betroffen.

Bei diesen 28 veränderten Hypophysenvorderlappen waren die einzelnen Zellarten in folgender Art und Weise beteiligt:

Die E o s i n o p h i l e n waren bei 18 Fällen vermindert.

Die B a s o p h i l e n waren bei 18 Fällen verändert; dabei 13 mal vermindert und 5 mal vermehrt.

Die C h r o m o p h o b e n waren bei 15 Fällen verändert; dabei 7 mal vermindert und 8 mal vermehrt.

Tab.1: Zahl der Hypophysenvorderlappenveränderungen bei ausgetragenen Neugeborenen, Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen

| | Ausgetragene Neugeborene | Frühgeborene | Intrauteriner Fruchttod | Gesamt |
|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Hypophysen | 19 | 24 | 12 | 55 |
| Anzahl der veränderten Hypophysenvorderlappen | 9 | 15 | 4 | 28 |

Die Basophilen waren also zusammen mit den Eosinophilen am häufigsten verändert. Die Chromophoben waren am meisten vermehrt, während bei den Verminderungen hauptsächlich die Eosinophilen im Vordergrund standen und zwar in erster Linie bei den Frühgeborenen vor den ausgetragenen Neugeborenen und den Fällen mit intrauterinem Fruchttod. Auch die Basophilen zeigten am häufigsten bei den Frühgeborenen und zu gleichen Teilen bei ausgetragenen Neugeborenen und intrauterinen Todesfällen Verminderungen. Die Chromophoben waren in mehr Fällen bei den ausgetragenen Neugeborenen als bei Frühgeborenen reduziert. Bei intrauterinem Fruchttod zeigte sich in keinem Fall eine Verminderung dieser Zellart.

Eine Vermehrung war nur bei basophilen und chromophoben Zellen festzustellen, nicht dagegen bei den eosinophilen Zellen. Am meisten waren die Chromophoben bei den ausgetragenen Neugeborenen vor den Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen vermehrt, während sich eine Zunahme der Basophilen öfter bei Frühgeborenen als bei ausgetragenen Neugeborenen fand. Siehe dazu auch Abb. 1.

Veränderungen, die sich auf zwei oder alle drei Zellarten erstreckten, waren bei 17 Fällen zu beobachten; bei 11 Patienten war nur eine Zellart betroffen.

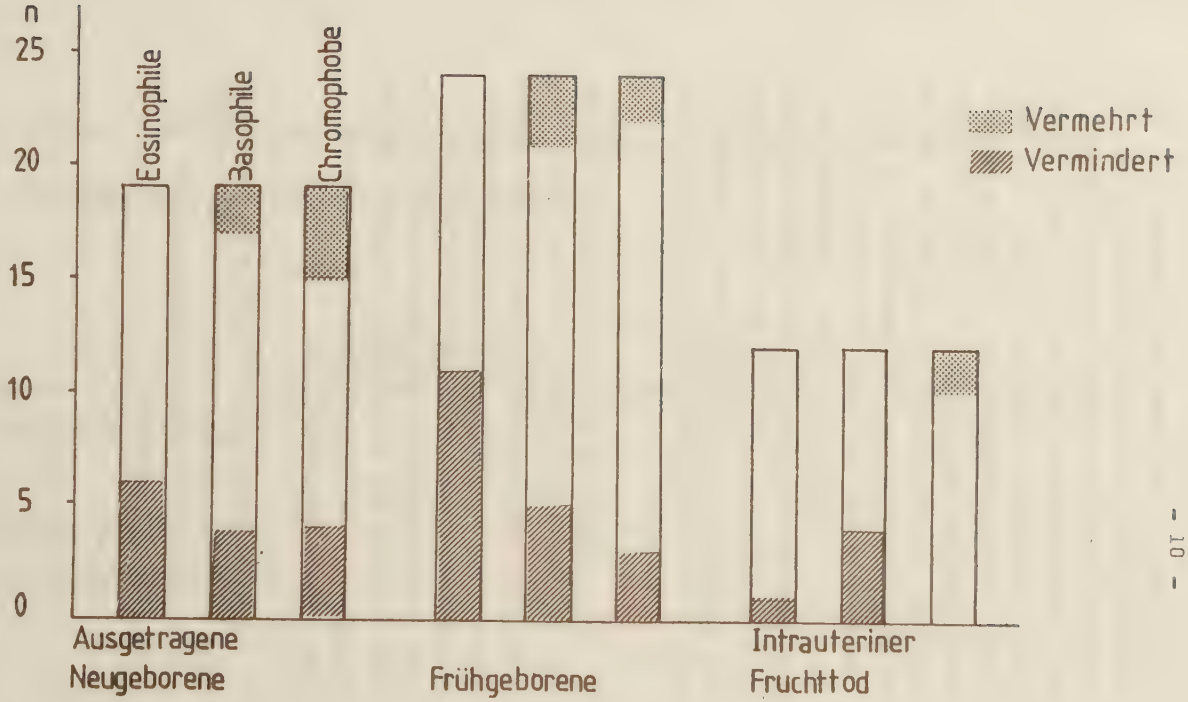


Abb.1: Anteil der einzelnen Zellarten bei veränderten Hypophysenvorderlappen

Bei genauer Aufschlüsselung nach dem Anteil der einzelnen Zellarten (Tab.2) läßt sich folgendes feststellen:

Fälle mit Veränderungen (Verminderung bzw. Vermehrung) mehrerer Zellarten zugleich fanden sich am häufigsten bei ausgetragenen Neugeborenen vor Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen. Dabei waren die Basophilen am meisten beteiligt, und zwar gleichermaßen bei ausgetragenen Neugeborenen und Frühgeborenen vor dem intrauterinen Fruchttod. Die Chromophoben waren etwas stärker betroffen als die Eosinophilen und zwar ebenso wie diese am ehesten bei ausgetragenen Neugeborenen.

Im Vergleich dazu gab es Fälle mit Veränderungen nur einer Zellart am häufigsten bei Frühgeborenen gegenüber ausgetragenen Neugeborenen und intrauterinem Fruchttod. Eosinophile waren vor den basophilen und chromophoben Zellen besonders betroffen.

Innerhalb des bearbeiteten Krankengutes befanden sich auch 7 Patienten, bei denen sich nach anamnestischen Angaben eine atypische intrauterine Lage fand: 1 tiefer Schulterquerstand, 2 Steißlagen, 4 Beckenendlagen. Das Ergebnis hinsichtlich der numerischen Veränderungen der einzelnen Zellarten des Hypophysenvorderlappens ist in Tab.3 dargestellt.

Tab.2: Anteil der einzelnen Zellarten bei kombinierten und isolierten Veränderungen der Zellzahl

| | | Ausgetragene Neugeborene | Frühgeborene | Intrauteriner Fruchttod | Gesamt |
|---|---|---|---|---|---|
| Fälle mit Veränderungen mehrerer Zellarten | Gesamt | 8 | 6 | 3 | 17 |
| | Eosinophile | 6 | 5 | 1 | 12 |
| | Basophile | 6 | 6 | 3 | 15 |
| | Chromophobe | 7 | 4 | 2 | 13 |
| Fälle mit Veränderungen einer Zellart | Gesamt | 1 | 9 | 1 | 11 |
| | Eosinophile | 0 | 6 | 0 | 6 |
| | Basophile | 0 | 2 | 1 | 3 |
| | Chromophobe | 1 | 1 | 0 | 2 |

Tab.3: Veränderungen des Hypophysenvorderlappens bei intrauterinen Lageanomalien

| | Normal | Verändert | Gesamt |
|---|---|---|---|
| Anzahl der Hypophysen | 2 | 5 | 7 |
| Zahl der Eosinophilen | 6x | 1x | |
| Zahl der Basophilen | 3x | 4x | |
| Zahl der Chromophoben | 2x | 5x | |

Unter dem Gesichtspunkt einer Latenzzeit zwischen dem Zeitpunkt des Einwirkens einer evtl. schädigenden Noxe im Sinne eines Geburtstraumas und dem ersten Auftreten von Veränderungen der Zellzahl im Hypophysenvorderlappen sowie im Hinblick auf eine mögliche Regenerationsfähigkeit der Hypophyse wurden die histologischen Untersuchungsergebnisse in Beziehung zum Alter (Überlebenszeit unter bzw. über 3 Tage) der einzelnen Patienten gesetzt. Dabei ergab sich folgendes Bild:

Die meisten Abweichungen von der normalen Zellzahl fanden sich bei Fällen, deren Überlebenszeit unter 3 Tage lag. Vermindert waren hier vor allem die Eosinophilen vor den Basophilen und den Chromophoben. Eine Vermehrung der Zellen war in erster Linie bei den Chromophoben und dann bei den Basophilen gegeben, während die Eosinophilen nicht betroffen waren.

Bei Patienten mit einem Alter über 3 Tage waren ebenfalls die Eosinophilen vor den Basophilen und den Chromophoben vermindert. Eine Zunahme der Zellzahl fand sich eher bei den Chromophoben als bei den Basophilen.

Nach der zusätzlichen Aufteilung des Krankengutes in ausgetragene Neugeborene, Frühgeborene und intrauterinen Fruchttod stellt man fest, daß innerhalb der ersten Patientengruppe die meisten Veränderungen bei einem Alter über 3 Tage vor-

handen waren, im Gegensatz zu den Frühgeborenen, die bei einer Überlebenszeit von weniger als 3 Tagen am häufigsten Veränderungen zeigten.

Eine genaue Übersicht gibt Tab.4.

Eine Betrachtung der Veränderungen der Zellzahl bezüglich der Geschlechtsverteilung ergibt:

Ein Abweichen von der Norm fand sich sehr deutlich bei männlichen Individuen, und zwar sowohl bei ausgetragenen Neugeborenen als auch bei Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen (Tab.5).

Bei einem Vergleich von Patienten, die entweder im Zusammenhang mit ihrem Geburtstrauma oder unabhängig davon zusätzliche pathologische Befunde im Schädel-Hirnbereich aufwiesen (hypoxische Blutungen, Mißbildungen u.a.) mit solchen ohne derartige Erscheinungen ergibt sich, daß bei ersteren Veränderungen von seiten des Hypophysenvorderlappens nicht häufiger auftraten als bei der Kontrollgruppe ohne Schädel-Hirnaffektionen (Tab.6).

Bei einigen Hypophysen standen auch Gewichtsangaben zur Verfügung. Nach einer Gegenüberstellung von Hypophysen mit und solchen ohne Veränderungen der Zellzahl ergaben sich keine deutlichen Unterschiede. Als Richtwerte für das jeweilige Lebensalter wurden Angaben aus Romeis (33) benutzt. Eine Abweichung

Tab.4: Hypophysenvorderlappenveränderungen aufgeteilt nach Altersgruppen

| | Ausgetragene Neugeborene | | Frühgeborene | | Intrauteriner Fruchttod | Gesamt | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Hypophysen | 19 | | 24 | | 12 | 55 | |
| Davon verändert | 9 | | 15 | | 4 | 28 | |
| | bei einem Alter von | | bei einem Alter von | | | bei einem Alter von | |
| | <3 Tagen | >3 Tagen | <3 Tagen | >3 Tagen | | <3 Tagen | >3 Tagen |
| | 4 | 5 | 13 | 2 | | 21 | 7 |
| Dabei | 3 | 3 | 10 | 1 | 1 | 14 | 4 |
| Eosinophile vermindert | 6 | | 11 | | | 18 | |
| Eosinophile vermehrt | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 0 | | 0 | | | 0 | |
| Basophile vermindert | 2 | 2 | 5 | 0 | 4 | 11 | 2 |
| | 4 | | 5 | | | 13 | |
| Basophile vermehrt | 1 | 1 | 2 | 1 | 0 | 3 | 2 |
| | 2 | | 3 | | | 5 | |
| Chromophobe vermindert | 2 | 2 | 3 | 0 | 0 | 5 | 2 |
| | 4 | | 3 | | | 7 | |
| Chromophobe vermehrt | 1 | 3 | 2 | 0 | 2 | 5 | 3 |
| | 4 | | 2 | | | 8 | |

Tab. 5: Veränderungen des Hypophysenvorderlappens in bezug auf die Geschlechtsverteilung

| | Ausgetragene Neugeborene | | Frühgeborene | | Intrauteriner Fruchttod | | Gesamt | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männl. | weibl. | männl. | weibl. | männl. | weibl. | männl. | weibl. |
| Anzahl der Hypophysen | 12 | 7 | 13 | 11 | 6 | 6 | 31 | 24 |
| Davon verändert | 8 | 1 | 10 | 5 | 3 | 1 | 21 | 7 |

Tab.6: Veränderungen des Hypophysenvorderlappens bei Fällen mit(+) und ohne(-) zusätzlichen pathologischen Befunden im Schädel-Hirnbereich

| | Ausgetragene Neugeborene | | Frühgeborene | | Intrauteriner Fruchttod | | Gesamt | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | + | - | + | - | + | - | + | - |
| Anzahl der Fälle | 11 | 8 | 16 | 8 | 2 | 10 | 29 | 26 |
| Anzahl der veränderten Hypophysenvorderlappen | 4 | 5 | 10 | 5 | 0 | 4 | 14 | 14 |

von der Norm zeigten generell die Frühgeborenen und intrauterinen Todesfälle, was jedoch auf dem mehr oder weniger grossen Entwicklungsrückstand beruhen dürfte (Tab.7).

Tab.7: Gewichtsvergleich von Hypophysen mit(+) und ohne(-) Veränderungen der Zellzahl

| | Ausgetragene Neugeborene | | Frühgeborene | | Intrauteriner Fruchttod | | Normwert für das 1. Lebensjahr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | + | - | + | - | + | - | |
| Durchschnittsgewicht der Hypophysen | 0,1g | 0,1g | 0,05g | 0,04g | 0,05g | 0,06g | 0,1g-0,13g |

## D) Diskussion

Als Vorbemerkung für die nachstehend zu diskutierenden Fragen möchte ich zunächst einige anatomische Gesichtspunkte, speziell die Zytologie und Gefäßarchitektur der Hypophyse bzw. des Hypophysenvorderlappens darstellen (nach Romeis, 39).

Man unterscheidet zwei nach Ursprung und Histologie verschiedene Organteile. Die Adenohypophyse besteht aus einem V o r d e r l a p p e n (Lobus anterior), einem T r i c h t e r l a p p e n (Pars tuberalis) - ein vom Vorderlappen ausgehender dünner Zellbelag, der entlang des Infundibulums bis zum Hypothalamus reicht - und einem Z w i s c h e n l a p p e n (Pars intermedia). Die Neurohypophyse gliedert sich in einen H i n t e r l a p p e n (Lobus posterior) und einen H y p o p h y s e n s t i e l (Infundibulum), (Waldeyer, 46).

### Zytologie des Hypophysenvorderlappens

Die einzelnen Zellarten der eosinophilen, basophilen und chromophoben Zellen lassen sich je nach Färbemethode an dem entsprechenden Verhalten ihrer Granula noch in folgende Zelltypen unterteilen:

S t a m m z e l l e n:

Jugendliche Zellen mit schwach anfärbbarem Zytoplasma, aus denen sich die einzelnen Zellformen der Adenohypophyse entwickeln unter Bildung spezifischer Granulationen.

$\varkappa$ - Z e l l e n

Diese, auch azidophile oder eosinophile Zellen genannt, zeigen bei Azan- oder HE-Färbung rote Granula. Es lassen sich verschiedene Formen unterscheiden: Kleine $\varkappa$-Zellen, $\alpha$-Plasmodien, reife $\alpha$-Zellen, hypochromatische $\alpha$-Zellen mit spärlicher Granulierung, hyperchromatische $\alpha$-Zellen mit lackartig homogen gefärbtem Zytoplasma und pyknotischem Kern (wahrscheinlich Absterbeformen). Die $\alpha$-Zellen verteilen sich hauptsächlich auf die seitlichen Anteile der Adenohypophyse.

$\beta$ - Z e l l e n

Basophile Zellen, deren Granula sich bei Azan- oder PAS-Färbung blau darstellen. Ebenso wie bei den $\alpha$-Zellen lassen sich auch hier wieder verschiedene Formen unterscheiden: mehrkernige, kleine, reife, große, hypo- und hyperchromatische $\beta$-Zellen.

## γ-Zellen oder Hauptzellen

Sie werden auch als chromophobe Zellen bezeichnet. Die Granulierung dieser eine beträchtliche Größe erreichenden Zellen ist nicht so deutlich wie bei den α- und β-Zellen und läßt sich mit Azan- oder Kresazanfärbung als schwach grau-violette Tönung zeigen. Auch unter diesen Zellen gibt es wieder verschiedene Erscheinungsformen.

## δ-Zellen

Ihre feine Granulierung läßt sich wie die der β-Zellen durch eine PAS- oder Kresazanfärbung als blaß-basophil darstellen. Auch hier wieder verschiedene Zellformen.

## ε-Zellen

Durch ihre bei Azanfärbung orange-rot anfärbbaren Granula heben sie sich deutlich von den α-Zellen ab. Sie entstehen nicht aus den Stammzellen sondern aus den γ-Zellen.

## Schwangerschaftszellen:

Sie treten nur während der Schwangerschaft und zwar hauptsächlich während der zweiten Hälfte auf und bilden sich nach der Geburt schnell wieder zurück. Sie finden sich vor allem in den seitlichen Anteilen des Hypophy-

senvorderlappens. Ihre mit $\eta$ bezeichneten Granula ($\eta$-Zellen) lassen sich durch eine Kresazan-Orange-Färbung leuchtend orange-rot deutlich von den $\alpha$-Granula differenzieren.

Häufigkeit der einzelnen Zellarten:

Den größten Anteil am zytologischen Aufbau der Adenohypophyse haben die Chromophoben mit 52 % vor den $\alpha$-Zellen mit 37 % und den $\beta$-Zellen mit 11 % (nach Rasmussen in Kaufmann-Staemmler, 23).

Vorkommen:

Die Prädilektionsstellen ihres Auftretens innerhalb des Hypophysenvorderlappens sind auf Horizontalschnitten für die $\alpha$-Zellen die seitlichen Anteile, für die $\beta$-Zellen der Mittelteil und für die $\gamma$-Zellen die Randzonen.

Hormone der Adenohypophyse:

Nach einer Zusammenstellung bei Kaufmann-Staemmler (23) lassen sich für die einzelnen Hormone vermutlich folgende Zelltypen als Produktionsstätten verantwortlich machen:

Gonadotrope Hormone:

FSH: $\delta$- Zellen
LH : $\delta$- Zellen
LTH: $\alpha$- Zellen

Thyreotropes Hormon:

TSH: $\beta$- Zellen

Adrenokortikotropes Hormon:

ACTH: $\alpha$- Zellen

Somatotropin:

STH: $\alpha$- Zellen

Pigmenthormon:

MSH: Zellen der Zona intermedia

Gefäßversorgung der Hypophyse:

Im wesentlichen haben wir es mit drei Gefäßstämmen zu tun: Aa. hypophyseos superiores, Aa. hypophyseos inferiores und das Pfortadersystem.

Die Aa. hypophyseos inferiores, die aus der rechten und linken A. carotis int. entspringen, versorgen hauptsächlich den Hinterlappen und nur zu einem geringen Teil den Vorderlappen. Ein Teil der Äste der Aa. hypophyseos superiores verläuft innerhalb, der andere außerhalb der Pars tuberalis. Teils dringen sie in den Hypophysenstiel ein und bilden hier im Bereich der Eminentia mediana Kapillargeflechte (primäres Kapillarbett), teils verlaufen sie zur Oberfläche der Hypophyse, durchziehen den Vorderlappen und anastomosieren in der Zona intermedia mit Ästen der Aa. hypophyseos inferiores, um hier am Abgang des Hypophysenstiels ebenfalls Kapillarnetze zu bilden (primäres Kapillarbett). Die Kapillaren des primären Kapillarbettes gehen über in die Pfortadergefäße, die vom Bereich der Eminentia mediana aus als lange, vom Abgang des Hypophysenstiels aus als kurze Pfortadergefäße in den Hypophysenvorderlappen eintreten und hier nun das sekundäre Kapillarbett bilden.

Der größere Teil des Lobus anterior wird von Blut aus dem Pfortadergefäßsystem versorgt. Nur ein dünner Randsaum wird wahrscheinlich von Gefäßen der Dura mater ernährt (Daniel, Prichard, Treip, 12).

Der venöse Abstrom aus den Sinuskapillaren erfolgt über die Kapselvenen in den Sinus circularis und Sinus cavernosus (Waldeyer, 46).

Im Zusammenhang mit der histologischen Untersuchung der Hypophysen von ausgetragenen Neugeborenen, Frühgeborenen oder intrauterinen Todesfällen ist es wichtig, einige Gedanken zur Entwicklung der verschiedenen Zellarten im Hypophysenvorderlappen anzuführen.

Nach Romeis (39) entwickeln sich aus der undifferenzierten Drüsenzelle, auch Stammzelle genannt, die $\alpha$-, $\beta$-, $\gamma$- und $\delta$-Zellen. Die $\varepsilon$-Zellen gehen aus den $\gamma$-Zellen hervor. Daneben lassen sich noch entgranulierte, vakuolisierte oder erschöpfte Zellen unterscheiden, die als Endstadien der verschiedenen differenzierten Zellen angesehen werden. Alle diese Zelltypen liegen im Vorderlappen der Hypophyse hinsichtlich der Größe, der Form, des Chromatingehaltes des Kerns, des Verhaltens der Granulationen sowie der Anzahl der Zellkerne in verschiedenen Erscheinungsformen vor, die einem bestimmten Reifungs- und Funktionszustand der jeweiligen Zelle entsprechen. Dabei gibt es keinen Übergang von einer Zellart zur anderen (z. B. von einer $\alpha$-Zelle zu einer $\beta$-Zelle). Die reifen Formen entsprechen differenzierten Zellen, die selbständig bleiben und sich nicht zu einer anderen Zellart entwickeln. Diese pluralistische Auffassung steht der unitaristischen gegenüber, die besagt, daß die verschiedenen Erscheinungsformen der jeweiligen Zellarten nur ineinander übergehende Reifungs- und Entwicklungsstadien ein und desselben Zelltyps sind.

Um bei ausgetragenen Neugeborenen, Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen Verminderungen bzw. Vermehrungen einzelner Zellarten nicht fälschlich pathologisch, sondern als altersentsprechendes Gewebsbild zu deuten, ist es nötig,

a) den Zeitpunkt des ersten Auftretens der verschiedenen Zellarten und
b) die normale Anzahl der einzelnen Zellarten bei gesunden Individuen während verschiedener Entwicklungsstadien zu kennen.

Zu a) macht Romeis (39) folgende Angaben:

Das erstmalige Erscheinen von Chromophilen, und zwar von Basophilen, kann man bereits bei Embryonen mit 30 mm Scheitel-Steiß-Länge (SSL) registrieren. Bei 44 mm SSL sind die $\beta$-Zellen bereits deutlich vermehrt und nun auch $\alpha$-Zellen vorhanden.
Eine größere Anzahl von $\alpha$-Zellen findet sich erst bei 88 mm SSL. Diese drei Zellarten nehmen im weiteren Verlauf der Embryonal- und Fetalentwicklung sowohl an Größe als auch an Zahl immer mehr zu, so daß, wie ich auch bei meinen Untersuchungen feststellen konnte, der Hypophysenvorderlappen von Frühgeborenen bereits zum Zeitpunkt der 27. bis 28. SSW hinsichtlich der Zellzahl der einzelnen Zellarten nahezu dem Vorderlappen von ausgetragenen Neugeborenen entspricht.

Pearse (36) findet erste Mucoidzellen um die 8. SSW und Azidophile von der 11. SSW an.

Auf Grund differenzierter Färbemethoden unterscheidet Conklin (11) verschiedene $\alpha$-Zellen, denen eine entsprechende Hormonproduktion zugeordnet werden kann. Dabei stellt er fest, daß ACTH produzierende $\alpha$-Zellen bereits ab der 7. SSW, STH produzierende $\alpha$-Zellen ab der 11. SSW sowie TSH produzierende $\beta$-Zellen ab der 12. SSW im Hypophysenvorderlappen auftreten.

Zusammenfassend läßt sich ein bereits sehr frühes Erscheinen der einzelnen Zellarten in der embryonalen bzw. fetalen Adenohypophyse beobachten.

Diese vom anatomischen Standpunkt aus resultierenden Beobachtungen über das erste Auftreten von einzelnen Zellarten des Hypophysenvorderlappens korrelieren ungefähr mit Hormonbestimmungen an fetalen Hypophysen. TSH ist um die 11. bis 12. SSW erstmalig nachweisbar und steigt permanent an (Fukuchi, 17, Siler-Khodr, 42).
Um diese Zeit fällt auch der TRH-Stimulationstest bereits positiv aus, der im weiteren Verlauf der Entwicklung denjenigen Ergebnissen, die man bei ausgetragenen Neugeborenen erhält, entspricht (Jacobsen et al., 22). Das Wachstumshormon ist ab der 17 SSW in allen Hypophysen schwach, ab der 19. SSW in stärkerem Maße innerhalb der azidophilen Zellen nachweisbar (Ellis et al., 14). Zu b) (vgl. S. 28 ) lassen

sich Untersuchungen von Dhom und Fischer (13) verwenden:

Bei Frühgeborenen bis zu ca. 1000 g Gewicht überwiegen generell kleine Zellformen, wobei die Hauptmasse des Hypophysenvorderlappens aus undifferenzierten Stammzellen neben echten chromophoben γ-Zellen besteht. Bis zum Ende der Schwangerschaft nimmt sowohl der Differenzierungsgrad als auch die Anzahl von azidophilen, basophilen und chromophoben Zellen zu. Zum Zeitpunkt einer termingerechten Geburt sind diese drei Zellarten deutlich voneinander abgrenzbar. Postpartal erfolgt eine Veränderung hinsichtlich Wachstum, Reife und relativer Zellzahl der einzelnen Zellarten nur noch bis zum 2. bis 3. Lebensmonat. Hierbei steigen vor allem noch die Azidophilen, und zwar bei ausgetragenen Neugeborenen deutlicher als bei Frühgebornen, geringfügig an. Insgesamt nehmen bis zum Erwachsenenalter die Zellzahlen absolut gesehen zu, bleiben aber in ihren Relationen zueinander konstant.

Um quantitative Angaben machen zu können, unterscheiden Dhom und Fischer unter Verwendung der Pearse-Färbung α-, mucoide und chromophobe Zellen im Hypophysenvorderlappen von gesunden Individuen. Dabei ist zu beachten, daß zu den mucoiden Zellen die Basophilen und ca. 30 % der Chromophoben gehören. Aufgrund dieser Einteilung lassen sich im Hinblick auf verschiedene Entwicklungsstadien folgende Re-

lationen der einzelnen Zellarten zueinander darstellen:

Der durchschnittliche Anteil der Azidophilen beträgt bei Unreifgeborenen bis zu einem Alter von drei Tagen 17,4 %, bei Reifgeborenen gleichen Alters 20,7 %. Bei Säuglingen bis zu einem Monat erhöht sich die Zahl auf 25,4 %. Bei Kindern bis zu vier Jahren ergeben sich 28,4 % azidophile Zellen. Bemerkenswert ist, daß der Maximalwert des prozentualen $\alpha$-Zellanteils von 34,9 % bereits im 1. Lebensmonat dem der Erwachsenenhypophyse entspricht.
Die mucoiden Zellen sind mit 23,9 % bei Frühgeborenen und 28,2 % bei Reifgeborenen am zytologischen Aufbau der Adenohypophyse beteiligt. Dabei gleicht der Gesamtmucoidzellbestand beim ausgetragenen Neugeborenen bereits dem von Erwachsenen.
Für die Chromophoben ergeben sich bei Frühgeborenen bis zu einem Alter von drei Tagen 58,6 %, bei reifen Neugeborenen 50,9 %, bei Säuglingen bis zu einem Monat 46,0 % sowie bei Kindern bis zu vier Jahren 44,7 % Zellanteile. Auch hier ist die relative Chromophobenzahl in der jungen Säuglingshypophyse nicht signifikant höher als bei Erwachsenen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Rasmussen (38), der die Abnahme der Chromophoben im Entwicklungsverlauf mit einer gleichzeitigen Zunahme der Chromophilen erklärt. Auch er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die histologischen Merkmale des

Hypophysenvorderlappens einschließlich quantitativer Zytologie von Neugeborenen und Kindern bereits denen von Erwachsenen ähnlich sind.

Unter Berücksichtigung ebengenannter Ausführungen läßt sich bei meinen Untersuchungen gegen eine fälschlich pathologische Veränderung der Zellzahl der einzelnen Zellarten des Hypophysenvorderlappens folgendes aussagen: Im Fall von ausgetragenen Neugeborenen dienten als Vergleichsmaßstab Hypophysen von geburtstraumatisch geschädigten Kindern, deren Vorderlappen hinsichtlich der Quantität der einzelnen Zellarten bei Anlegen der entsprechenden Kriterien von Dhom und Fischer über gesunde Hypophysen völlig normal war (siehe Angang), so daß Abweichungen davon nicht als physiologischer Entwicklungsrückstand angesehen werden können. Das gleiche gilt für die Frühgeborenen und intrauterinen Todesfälle, wo bereits um den Zeitpunkt der 28. SSW ein normales, entwicklungsentsprechendes Zellbild des Hypophysenvorderlappens hinsichtlich der Zellzahl der einzelnen Zellarten gefunden werden konnte (siehe Anhang).

Meinungs- und Ergebnisvergleiche:

Zusammenhänge zwischen Geburtstrauma und Hypophysenvorderlappeninsuffizienz werden auch von anderen Autoren vermutet. So weisen Kinder mit idiopathischem Mangel an Wachstumshormon in einem hohen Prozentsatz eine anomale

le Geburtslage auf, werden mittels Forceps entbunden und sind meistens Erstgeborene (Tanner, Rona, 43).
Frühgeburten weisen gelegentlich neben Hauptbefunden am ZNS im Laufe ihrer Kindheit einen Minderwuchs auf. Bei diesen Patienten war anamnestisch eine pathologisch verlaufene Perinatalperiode festzustellen (Lubchenco, 33). Nach Bierich kommt es ebenfalls bei komplikationsreichen Geburten, vor allem bei atypischen Geburtslagen, zu einer Schädigung in erster Linie des Hypophysenvorderlappens. Die Hypophyse von solchen Kindern ist abnorm klein. Unter den chromophilen Zellen findet sich eine deutliche Reduzierung hauptsächlich der Eosinophilen. In einigen Fällen sind auch Narben zu beobachten (Bierich, 7, 8, 9, 10).

Diese Befunde stimmen mit meinen Ergebnissen nur bedingt überein: Die Eosinophilen sind zwar bei den von mir untersuchten Hypophysen insgesamt am häufigsten vermindert, bei den wenigen Fällen von Lageanomalien jedoch sind es vor allem die Chromophoben und Basophilen, nicht die Eosinophilen, die vornehmlich veränderte Zellzahlen zeigen. Außerdem fand sich bei keinem einzigen Fall eine Nekrose oder bindegewebige Abheilung einer solchen.

Ätiologie und Pathogenese numerischer Zellveränderungen im Hypophysenvorderlappen:

Es gibt mehrere Möglichkeiten dafür, wie es im Hinblick auf dieses spezielle Krankengut

überhaupt zu Veränderungen der Zellzahl bzw. zu Nekrosen im Hypophysenvorderlappen kommen könnte:

Aufgrund metrischer Diskrepanzen infolge abnormer intrauteriner Lagen und geburtshilflichen Eingriffen wie Zangenentbindung kommt es zu unvermittelten Deformierungen des Schädels sowie zu unphysiologischen Druck- und Zugkräften während des Geburtsvorganges mit Verschiebungen des Gehirns über der Schädelbasis. Daraus können Kompressionen und Abscherungen der Hypophysenstielgefäße (Pfortadergefäße), im schlimmsten Fall Abriß des Hypophysenstiels resultieren. Dadurch wiederum kommt es zu einer temporären Änderung in der Zirkulation des hypophysären Pfortadersystems mit Sauerstoffmangelversorgung des Vorderlappens, Veränderungen der Zellzahl und eventuell Nekrosen, die dann schließlich narbig abheilen (Keuth, 26, Bierich, 7, 8, 9, 10, Laron, 32, Zacherl, 50).

Sicherlich kann es auch z. B. durch Drosselung oder Unterbrechung des uteroplazentaren Kreislaufs bei Kompressionen der Uterusgefäße als Folge langer Geburt, Krampfwehen, vorzeitiger Plazentalösung und Nabelschnurkomplikationen (Vorfall, Verschlingungen usw.) oder nach Fruchtwasseraspiration zur Asphyxie kommen mit nachfolgender venöser Stauung u. a. auch im Gebiet des Sinus circularis und Sinus cavernosus und eines damit verbundenen gestör-

ten venösen Abflusses aus dem Hypophysenvorderlappen. Die daraus resultierende lokale sowie eine generalisierte Hypoxämie im Rahmen eines Atemnotsyndroms während der Perinatalperiode könnten zu den oben beschriebenen Veränderungen im Hypophysenvorderlappen führen.

Eine weitere Möglichkeit, Veränderungen in der Adenohypophyse, u. a. auch, was die Zellzahlen der einzelnen Zellarten betrifft, zu bewirken, könnte darin bestehen, daß eine Noxe im Sinne eines Geburtstraumas nicht die Hypophyse selbst schädigt, sondern übergeordnete Zentren im Hypothalamus (Girard et al. in Bierich, 10) mit einer daraus resultierenden veränderten Sekretionsrate von Releasing- und/oder Inhibiting-Hormonen.

Hierzu möchte ich vor allem die klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse von Bevilacqua und Fornaciari (6) anführen, die sie bei einem 22-jährigen Patienten fanden, der infolge eines Autounfalls im Alter von 15 Jahren ein Hirntrauma erlitten hatte, jedoch ohne Schädelfraktur, und nun unter dem Bild von Krämpfen, Temperaturregulationsstörungen und hyperosmotischem Koma starb.
Dabei fand man im Hypothalamus eine starke Gliose sowie diffuse Infiltrationen mit mononukleären Zellen. Die Kerngebiete waren zwar pathologisch verändert, konnten aber noch voneinander abgegrenzt werden. Außerdem ließen sich keine neurosekretorischen Granula finden.

Die Hypophyse zeigte im Bereich des Hinterlappens und fast des gesamten Stiels eine starke Sklerose. Im Vorderlappen sah man neben mäßigen fibrotischen Veränderungen hauptsächlich eine Abnahme der azidophilen und chromophoben Zellen mit einer bemerkenswerten Zunahme der Basophilen. Dementsprechend waren auch die nachgeschalteten endokrinen Drüsen sowohl morphologisch als auch funktionell verändert.

Aus diesen Befunden könnte man einen gewissen Einfluß der hypothalamischen Releasing- bzw. Inhibiting-Hormone auch auf die Anzahl der einzelnen Zellarten im Hypophysenvorderlappen ableiten.

Auch bei Orthner (34) ist beschrieben, daß infolge Zerstörung gewisser hypothalamischer Kerngebiete die Eosinophilen in der Adenohypophyse vermindert und verkleinert, die Basophilen aber unverändert waren.
Dazu gibt es einige Autoren, die nach Schädel-Hirn-Traumen eine hypothalamische Insuffizienz mit nachfolgendem Hypopituitarismus diagnostizierten, jedoch ohne Angaben über ein etwaiges morphologisches Korrelat im Hypophysenvorderlappen (Woolf/Schalch, 48, Girard/Marelli, 20, Gailani, 18).

Darüber hinaus gibt es eine Reihe von Veröffentlichungen, die einen Hypopituitarismus infolge eines Schädel-Hirn-Traumas mit und ohne Fraktur bei Erwachsenen beschreiben. Dabei er-

gaben sich an der Hypophyse, speziell an deren Vorderlappen folgende histologische Veränderungen:

- Blutung im Hypophysenvorderlappen sowie Nekrosen mit anschließender Narbenbildung (Berblinger, 5, Kerkhoven u. Hedinger, 24, Werner, 47).
  Infarzierung der Adenohypophyse mit einem bestimmten Ausdehnungsmuster je nach Beteiligung der langen und/oder kurzen Portalgefäße (Daniel et al., 12, Kornblum u. Fisher, 27, Laron, 32, Werner, 47).

- Sklerose des Hypophysenhinterlappens und des gesamten Stiels; Kollagenstreifen; mäßige perisinusoidale Fibrose; Abnahme der Eosinophilen und Chromophoben; starke Zunahme der Basophilen (Bevilacqua u. Fornaciari, 6).

- Keinerlei pathologische Befunde am Hypophysenvorderlappen bei geringgradiger Kopfverletzung. Ein kleiner Teil der Pars tuberalis mit den Portalgefäßen ebenfalls noch intakt. Im Hinterlappen jedoch bindegewebiger Ersatz des Parenchyms mit Entzündungszellen (Gailani, 18, Goldman u. Jacobs, 21).

Zur Pathogenese dieser ebengenannten Veränderungen gibt es gleichfalls unterschiedliche Vorstellungen:

- Primäre Läsion des Hypothalamus m i t nachfolgenden morphologisch-pathologischen Befunden an der Hypophyse (Bevilacqua u. Fornaciari, 6, Laron, 32, Woolf u. Schalch, 48).

- Primäre Läsion des Hypothalamus o h n e nachfolgende morphologisch-pathologische Befunde an der Hypophyse, jedoch mit funktioneller Beeinträchtigung der hypothalamischen Kontrolle über die Adenohypophyse (Goldman u. Jacobs, 21).

- Stielabriß (Daniel et al., 12, Kerkhoven u. Hedinger, 24).

- Hypotension (Daniel et al., 12)

- Erhöhter intrakranieller Druck mit Lateralverschiebung von Hirnanteilen und daraus resultierender Kompression von Portalgefäßen (Daniel et al., 12, Kerkhoven u. Hedinger, 24).

- Vor allem bei Commotio und Contusio cerebri: Gewisse lokale Disposition, die in einer geringeren vasomotorischen Widerstandsfähigkeit der die Hypophyse versorgenden Gefäße bzw. in einer größeren Empfindlichkeit der hypophysären Kreislaufverhältnisse gegenüber unphysiologisch hohen Belastungen besteht (Werner, 47).

Aufgrund dieser in der Literatur angegebenen Feststellungen über Hypophysenvorderlappenveränderungen und deren etwaige Ursachen sowohl bei Neugeborenen als auch bei Erwachsenen möchte ich für meine Ergebnisse an den Hypophysenvorderlappen von Neugeborenen mit Geburtstrauma folgende ätiologische Faktoren anführen:

In erster Linie kommt ein hypoxämischer Zustand während der Perinatalperiode in Betracht. Dieser kann nun pränatal, z. B. durch Fruchtwasseraspiration, Komplikationen von seiten der Nabelschnur (Vorfall, Umschlingung, anomale Insertion), oder der Plazenta (Plazentainfarzierung, vorzeitige Plazentalösung), während der Geburt - vor allem bei atypischen Lagen - durch Zug- und Druckkräfte am Schädel, die über eine Verschiebung des Gehirns zu Kompressionen und nachfolgenden Zirkulationsstörungen führen, oder im Rahmen eines Atemnotsyndroms hervorgerufen werden. Zusätzlich kann bei einem Geburtstrauma primär der Hypothalamus mechanisch oder hypoxämisch geschädigt werden mit sekundären histologischen Veränderungen an der Hypophyse. Schließlich mag auch eine gewisse Disposition der hypophysären Pfortadergefäße im Sinne grösserer Empfindlichkeit gegenüber unphysiologischen Belastungen eine Rolle spielen. Daß darüber hinaus im Rahmen meiner Arbeit Stielabrisse mit Unterbrechung des Portalgefäßkreislaufs für die gefundenen Veränderungen im Vorderlappen verantwortlich zu machen sind, ist insofern unwahrscheinlich, als bei keinem Fall

eine Infarzierung der Adenohypophyse nachzuweisen war.

Neben diesen möglichen Ursachen einer Abweichung der Zellzahl von der Norm, die für alle Patientengruppen (ausgetragene Neugeborene, Frühgeborene und intrauterine Todesfälle) gelten, muß man wohl gerade für die Frühgeborenen, auf die ja der größte Anteil der Veränderungen im Hypophysenvorderlappen entfällt, noch zusätzliche pathogenetische Möglichkeiten diskutieren:

Die erhöhte Rate geburtstraumatischer Schädigungen der Frühgeborenen, die sich im Schädel-Hirnbereich vor allem in Form intrakranieller Blutungen manifestieren, läßt eine erhöhte Empfindlichkeit dieser Kinder gegenüber einwirkenden Noxen vermuten (Fritzsche u. Dohrn, 16, Keuth, 26, Kundratitz, 28, Landbeck, 30, Lubchenco, 33, Schmidt, 41, Toverud, 44, Towbin, 45, Yllpö, 49, Zacherl, 50).
Dabei handelt es sich einerseits um mechanische, andererseits um asphyktisch zirkulatorische Schäden.

Für mechanisch bedingte Läsionen im Schädel-Hirnbereich werden folgende kausale Faktoren angeführt:

- Infolge der Unreife kommt es wesentlich leichter als bei ausgetragenen Neugeborenen sowohl pränatal als auch unter der Geburt - vor allem bei atypischen intrauterinen La-

gen zu einer Verschiebung der Schädelknochen mit Verformungen des kindlichen Gehirns. Die dadurch entstehende Kompression von Hirngefäßen mit Stauung und Abflußbehinderung kann auf Grund der Zartheit und verminderten Gefäßresistenz der dünnwandigen Hirngefäße frühgeborener Kinder im Extremfall zu einer Blutung führen (Keuth, 25, Kundratitz, 28, Peiper, 37, Schmidt, 41, Toverud, 44, Yllpö, 49, Zacherl, 50).

- Durch Zerrung der Dura mater ausgelöste Liquorstöße führen über Angiospasmen zu schockartigen Wirkungen (Kundratitz, 28, Zacherl, 50).

Für asphyktisch-zirkulatorisch bedingte Läsionen im Schädel-Hirnbereich hat man diese Erklärungen:

- Durch Zirkulationsstörungen in der Perinatalperiode kommt es in erster Linie bei Frühgeborenen zur Stase, Thrombenbildung und Gefäßwandschädigung mit nachfolgenden Sauerstoffmangelzuständen und Diapedesisblutungen (Keuth, 25, Landbeck, 30, Peiper, 37, Toverud, 44, Towbin, 45).

- Fruchtwasseraspiration und Komplikationen von seiten der Plazenta oder der Nabelschnur führen über eine Hypoxämie ebenfalls zu Permeabilitätsstörungen mit den entsprechenden Folgen (Toverud, 44).

- Durch eine noch bestehende Unreife des Atemzentrums ist die Sauerstoffsättigung bei Frühgeborenen postpartal an sich schon erniedrigt. Bei zusätzlich auftretenden unphysiologischen Belastungen, wie sie im Rahmen eines Geburtstraumas entstehen, kommt es zu einer weiteren Erhöhung des Sauerstoffbedarfs, der jedoch nicht gedeckt werden kann und damit zur stärkeren Hypoxämie führt (Peiper, 37).

Alle diese vorstehend bei Frühgeborenen noch zusätzlich in Frage kommenden pathogenetischen Möglichkeiten mechanisch oder asphyktisch-zirkulatorisch bedingter Läsionen im Schädel-Hirnbereich führen letztlich zu einem hypoxämischen Zustand, der auch im Hypophysenvorderlappen u. a. Veränderungen der Zellzahl der einzelnen Zellarten verursachen könnte.

Numerische Zellveränderungen einer oder mehrerer Zellarten:

Zur Frage, ob eher eine Zellart für sich allein vermindert oder vermehrt sei oder mehrere gleichzeitig, gibt es ebenfalls Unterschiede zwischen ausgetragenen Neugeborenen und Frühgeborenen. Insgesamt überwiegen die Fälle mit Veränderungen mehrerer Zellarten (siehe auch Bierich, 8) - vor allem der Basophilen -, und zwar gleichermaßen bei ausgetragenen Neugeborenen. Isolierte Abweichungen von der normalen Zellzahl - hier hauptsächlich bei den Eosino-

philen - finden sich jedoch mehr bei Frühgeborenen.

Alles in allem ergibt sich, daß im Hinblick auf eine Verminderung einer Zellart vor allen Dingen die Eosinophilen betroffen sind, die demnach offensichtlich sehr empfindlich auf pathologische Einflüsse reagieren, wie auch die Basophilen, die am häufigsten verändert sind (vermindert und vermehrt).

Regenerationsfähigkeit der Hypophyse:

Als weiteren Diskussionspunkt möchte ich im Zusammenhang mit meinen Ergebnissen die Regenerationsfähigkeit der Hypophyse ansprechen, die von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt wird. Ich habe bei meinen Untersuchungen zwar nicht nach speziellen Regenerationsparametern gefahndet (z. B. Mitosen), jedoch die Fälle in zwei Gruppen aufgeteilt: in eine mit einem Alter von mehr als 3 Tagen und eine solche mit einem Alter von weniger als 3 Tagen. Dabei zeigt sich, daß die meisten Veränderungen hinsichtlich der Zellzahl bei einem Alter von weniger als 3 Tagen auftreten, und zwar deutlicher bei Frühgeborenen als bei ausgetragenen Neugeborenen, bei denen Abweichungen von der Norm eher in der Altersgruppe mit mehr als 3 Tagen anzutreffen waren. Bei meiner Erklärung dafür möchte ich mich der Ansicht und den Befunden von Landolt (31) anschließen,

der nach einer transsphenoidalen Elektrokoagulation der Hypophyse innerhalb der ersten Tage nach dem Trauma außer Nekrosen noch keine Anzeichen einer Regeneration vorfand. Erst ab einem Zeitraum von 7 Tagen fanden sich Anhaltspunkte für eine Regeneration bis zur völligen Remission. An diesem Prozeß sollen nicht nur die Vorderlappenzellen, sondern auch die Portalgefäße beteiligt sein (siehe auch Altmann u. Pruzanski, 3). Es bestehen jedoch Voraussetzungen für eine Wiederherstellung der Funktion der Adenohypophyse: die Portalgefäße dürfen nicht durchtrennt und die übergeordneten hypothalamischen Zentren müssen intakt sein, d. h. der Hypothalamus darf nicht vom Trauma erfaßt worden sein. Diese Bedingungen könnten bei einem Teil meiner Fälle, der Veränderungen hauptsächlich in der Altersgruppe von mehr als 3 Tagen zeigt, sowohl bei den ausgetragenen Neugeborenen als auch bei den Frühgeborenen nicht erfüllt sein. Mit anderen Worten: hier könnte ein schwerwiegenderes Geburtstrauma vorgelegen haben.

Auf Grund dieser Aussagen über die Regenerationsfähigkeit der Hypophyse kann man darüber hinaus noch zu folgendem Schluß kommen: auch einige von den Hypophysen, die jetzt keinen auffälligen histologischen Befund bezüglich der Zellzahl geboten haben, könnten früher im Rahmen eines Geburtstraumas mitbetroffen gewesen sein und bereits wieder ein Stadium der völligen Remission erlangt haben.

Geschlechtsverteilung:

Was die Geschlechtsverteilung der veränderten Hypophysenvorderlappen betrifft, überwiegen sowohl bei ausgetragenen Neugeborenen als auch bei Frühgeborenen und intrauterinen Todesfällen deutlich die männlichen Individuen.
Diese Ergebnisse stimmen auch mit denen von Bierich (10) und Tanner/Rona (43) überein und lassen an eine gewisse genetisch fixierte Disposition denken.

Geburtstrauma und zusätzliche pathologische Schädel-Hirnbefunde

Einen interessanten Aspekt bietet der Vergleich von Patienten, die neben ihrem Geburtstrauma noch zusätzlich pathologische Befunde im Schädel-Hirnbereich aufweisen (Blutungen, Mißbildungen u. a.), mit solchen ohne derartige Erscheinungen.
Dabei waren die Veränderungen im Hypophysenvorderlappen innerhalb der ersten Patientengruppe nicht häufiger als in der zweiten. Das könnte bedeuten, daß bei diesem Krankengut

a) das Geburtstrauma per se ursächlich für die Genese von krankhaften Befunden im Vorderlappen verantwortlich ist und
b) die zusätzlichen pathologischen Befunde im Schädel-Hirnbereich zum großen Teil Folge eines Geburtstraumas sind und deshalb nicht mehr als weiterer ätiologischer Faktor die Zahl der veränderten Adenohypophysen erhöhen.

Um noch weitere aufschlußreiche Fakten zum Problem der Veränderung des Hypophysenvorderlappens bei Geburtstrauma zu erhalten, könnte man noch folgendes durchführen:

- Serienschnitte mit einer selektiveren Färbung der einzelnen Zellarten und ihrer speziellen Zellformen mit differenzierten Färbemethoden (Pearse, 35)

- Histochemische Untersuchungen

- Heranziehen von weiteren Beurteilungskriterien wie Mitosen, Kolloidbildung, Zell- und Kernformen, um Aussagen über den jeweiligen Funktions- und Entwicklungszustand der Hypophyse machen zu können

- Histologische Untersuchung des Hypophysenstiels und des Hypothalamus

- Hormonbestimmungen bei entsprechendem Krankengut

## E) Zusammenfassung

Es wurden 55 Hypophysen von Patienten mit Geburtstrauma auf Veränderungen der Zellzahl der einzelnen Zellarten des Hypophysenvorderlappens hin untersucht, und zwar an Hand von mikroskopischen Präparaten mit HE-, v. Gieson-, PAS- und in einigen Fällen auch mit Trichrome-Pearse-Färbung. Es zeigten sich folgende Ergebnisse:

28 mal entsprach die Zellzahl nicht der Norm, und zwar hauptsächlich bei Frühgeborenen vor den ausgetragenen Neugeborenen und intrauterinen Todesfällen.

Die Zahl der Basophilen war in 18 Fällen verändert (5 mal vermehrt und 13 mal vermindert), während eine Verminderung (18 mal) in erster Linie bei den Eosinophilen zu registrieren war, woraus sich ergibt, daß Eosinophile wie Basophile sehr empfindlich auf unphysiologische Belastungen hauptsächlich hypoxischer Art reagieren.

Eine abnorme Zellzahl innerhalb nur einer Zellart pro Hypophyse war in weniger Fällen (11 mal) festzustellen als eine mehrerer Zellarten (17 mal).

Bei der Mehrzahl der Patienten, die intrauterine Lageanomalien aufwiesen (7 Fälle), wich auch die Zellzahl vom Normalbefund ab (5 mal), wobei hauptsächlich die Chromophoben (5 mal) und Basophilen (4 mal), nicht jedoch die Eosinophilen (1 mal) betroffen waren.

Um Aussagen über eine eventuelle Regenerationsfähigkeit des Hypophysenvorderlappens machen zu können, erfolgte eine Aufteilung des Krankengutes in Altersgruppen mit einer Überlebenszeit von weniger als 3 Tagen und mehr als 3 Tagen. Bei ersteren zeigte sich eine deutliche Zunahme der Veränderungen unter den

Frühgeborenen (13 mal) gegenüber den ausgetragenen Neugeborenen (4 mal), die eher bei einem Alter von mehr als 3 Tagen betroffen waren (5 mal). Nach diesen Ergebnissen kann man folgern, daß eine Regeneration, welche nur bei intaktem Hypothalamus und unbeschadeten Portalgefäßen möglich ist, was wohl vor allem bei einem Teil der ausgetragenen Neugeborenen hier nicht der Fall ist, erst ab einem bestimmten Zeitraum (ca. 3 - 7 Tage) nach dem Trauma beginnt.

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung waren es vor allem die männlichen Individuen (21 mal), deren Hypophysenvorderlappen betroffen war, wofür eine gewisse Disposition verantwortlich sein könnte.

Bei den Fällen, die neben ihrem Geburtstrauma noch einen zusätzlichen pathologischen Befund im Schädel-Hirnbereich erkennen ließen, waren nicht häufiger veränderte Zellzahlen im Hypophysenvorderlappen zu beobachten als bei denen ohne derartige Erscheinungen (in beiden Fällen 14 mal). Das könnte bedeuten, daß das Geburtstrauma primär oder die pathologischen Schädel-Hirnbefunde als dessen Folge für die Abweichungen der Zellzahl verantwortlich sind.

Zur Pathogenese der im Rahmen dieser Arbeit gefundenen Abweichungen der Zellzahl der einzelnen Zellarten im Hypophysenvorderlappen könnte man folgende Faktoren anführen:

- Primär hypoxische Zustände während der Perinatalperiode

- Abnorme Zug- und Druckkräfte unter der Geburt, die über verschiedene Mechanismen zur Schädigung der Hypophyse und/oder des Hypothalamus führen

- Eine gewisse Disposition

- Hypothalamische Schädigungen

Bei Frühgeborenen kommen noch weitere Gesichtspunkte zum Tragen:

- Zirkulationsstörungen

- Hypoxämisch bedingte Permeabilitätsstörungen

- Verminderte Sauerstoffkonzentration infolge der Unreife des Atemzentrums

- Angiospasmen

- Auf Grund des Entwicklungsrückstandes des knöchernen Skeletts kommt es leichter zu abnormen Verschiebungen der Schädelknochen beim Durchtritt durch den Geburtskanal mit nachfolgenden Verformungen des Gehirns und den sich daraus ergebenden Konsequenzen (Kompression von Gefäßen, Hypoxämie).

F) Literaturverzeichnis

1. Adams, J.H./P.M.Daniel/M.L.Prichard:
Distribution of hypophysial portal blood in the anterior lobe of the pituitary gland.
Endocrinology 75, S.120 - 126 ( 1964)

2. Adams, J.H./P.M.Daniel/M.L.Prichard:
Transection of the pituitary stalk in man: anatomical changes in the pituitary glands of 21 patients.
J. Neurol.Neurosurg.Psychiat. 29, S. 545 - 555 (1966)

3. Altmann, R./W.Pruzanski:
Post-traumatic hypopituitarism. Anterior pituitary insufficiency following skull fracture.
Ann.Intern.Med. 55, S.149 - 154 (1961)

4. Bargmann, W.:
Innersekretorisches System.
In: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Stuttgart, 7. Überarb. Aufl. 1977, S. 319 - 334

5. Berblinger, W.:
Zur Kenntnis der Simmondsschen Krankheit. Endokrinologie 14, S. 369 - 383 (1934)

6. Bevilacqua, G./G.Fornaciari:
Clinicopathological correlations in a case of post traumatic pan-hypopitutarism.
Acta neuropath.(Berl.) 31, S. 171 - 177 (1975)

7. Bierich, J.R.:
Über den hypophysären Zwergwuchs im Kindesalter.
Med. Wschr. S. 1375 - 1381 (1957)

8. Bierich, J.R.:
Ätiopathogenese und klinisches Bild hypothalamischer und hypophysärer Wachstumsstörungen.
Mschr. Kinderheilkunde 113, S. 269 - 277 (1965)

9. Bierich, J.R.:
Ätiopathogenese und Klinik des hypophysären Zwergwuchses.
In: Klein, E.(Hrsg.): 11. Sympos. Dtsch. Ges. Endokrinologie, Düsseldorf 1964.
Berlin 1965, S. 56 - 67

10. Bierich, J.R.:
Erkrankungen der Adenohypophyse; Wachstumsstörungen.
Mschr. Kinderheilkunde 121, S. 647 - 651 (1973)

11. Conklin, J.L.:
The development of the human fetal-adenohypophysis.
Anat.Rec. 160, S. 79 - 92 (1968)

12. Daniel, P.M./M.L.Prichard/C.S.Treip:
Traumatic infarction of the anterior lobe of the pituitary gland.
The Lancet 2, S. 927 - 930 (1959)

13. Dhom, G./H.Fischer:
Morphologische Grundlagen der Funktionsentwicklung des Hypophysenvorderlappens im Kindesalter.
Beitr.path.Anat. 124, S. 57 - 80 (1961)

14. Ellis, S.T./J.S.Beck/A.R.Currie:
The cellular localisation of growth hormone in the human foetal adenohypophysis.
J.Path.Bact. 92, S. 179 - 183 (1966)

15. Emminger, E.:
Pränataler Schaden und Geburtstrauma.
Dtsch.med.Wschr. 80, S. 1182 - 1184 (1955)

16. Fritzsche, F./K.Dohrn:
Statistische Untersuchungen über das Geburtstrauma.
Zbl.allg.Path.path.Anat. 99, S. 429 - 436 (1959)

17. Fukuchi, M., Inoue T, ABE H, Kumahara, Y:
Thyrotropin in human foetal pituitaries. J.Clin.Endocrinol. 31, S. 565 - 569 (1970)

18. Gailani, S.D.:
Hypopituitarism due to localized hypothalamic lesion.
Arch.Intern.Med, 126, S. 284 - 286 (1970)

19. Ganong, W.F.:
Lehrbuch der medizinischen Physiologie. Berlin, 3. Aufl. 1974, S. 192

20. Girard, J./R.Marelli:
Posttraumatic hypothalamo-pituitary insufficiency.
J.Pediat. 90, S. 241 - 242 (1977)

21. Goldman, K.P./A.Jacobs:
Anterior and posterior pituitary failure after head injury.
Brit. Med.J., A. 1924 - 1926 (1960, II)

22. Jacobsen, B.B./Andersen H., Dige-Petersen H, Hummer L:
Pituitary-thyroid responsiveness to thyrotropin-releasing hormone in preterm and small-for-gestational age newborns. Acta Paediatr.Scand. 66, S. 541 - 548 (1977)

23. Kaufmann, E./M.Staemmler:
Die Hypophyse.
In: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. I/2.
Berlin, 11. u. 12. Aufl. 1956, S. 1374 - 1398

24. Kerkhoven, P./Chr.Hedinger:
Hypophysenvorderlappennekrosen.
Schweiz.med.Wschr. 97, S. 263 - 272 (1967)

25. Keuth, U.:
Wertigkeit und Diagnostik der intrakraniellen Verletzungen und Blutungen des Neugeborenen.
Fortschr.Med. 83, S. 368 - 370 (1965)

26. Keuth, U.:
Geburtstraumatische Schädigungen.
In: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I/2, Berlin 1971, S. 114 - 140

27. Kornblum, R.N./R.S.Fisher:
Pituitary lesions in craniocerebral injuries.
Arch.Path. 88, S. 242 - 248 (1969)

28. Kundratitz, K.:
Die Geburtsverletzungen beim Neugeborenen vom Standpunkt des Pädiaters.
Mschr. Kinderheilkunde 107, S. 94 - 105 (1959)

29. Labhart, A.:
Die Adenohypophyse.
In: Klinik der inneren Sekretion, Berlin, 2. Aufl. 1971, S. 70 - 101

30. Landbeck, G.:
Perinatale Blutungssyndrome.
In: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I/2, Berlin 1971, S. 473 - 482

31. Landolt, A.M.:
Regeneration of the human pituitary.
J. Neurosurg. 39, S. 35 - 41 (1973)

32. Laron, Z.:
Adenohypophyse und Hypothalamus.
In: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I/2, Berlin 1971, S. 180 - 206

33. Lubchenco, L.O., Horner F.A., Reed L.H., Hix I.E.jr., Metcalf D., Cohig R., Elliot H.C., Bourg M.:
Sequelae of premature birth.
Amer.J.Dis.Child. 106, S. 101 - 115 (1963)

34. Orthner, H.:
Hypophysär-hypothalamische Krankheiten.
In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. XIII/5, Berlin 1955

35. Pearse, A.G.E.:
The cytochemistry and cytology of the normal anterior hypophysis investigated by the Trichrome-Periodic Acid-Schiff method.
J.Path.Bact. 64, S. 791 - 826 (1952)

36. Pearse, A.G.E.:
Cytological and cytochemical investigations on the foetal and adult hypophysis in various physiological and pathological states.
J.Path.Bact. 65, S. 355 - 370 (1953)

37. Peiper, A.:
Unreife, Lebensschwäche und Geburtstrauma. Mschr. Kinderheilkunde 92, S. 188 - 199 (1943)

38. Rasmussen, A.T.:
Changes in the proportion of cell types in the anterior lobe of the human hypophysis during the first nineteen years of life.
Amer.J.Anat. 86, S. 75 - 89 (1950)

39. Romeis, B.:
Hypophyse.
In: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. VI/3, Berlin 1940, S. 34 ff.

40. Russell, D.S.:
Effects of dividing the pituitary stalk in man.
The Lancet, S. 466 - 468 (1956)

41. Schmidt, H.:
Die Entstehung der Hirnschäden bei Frühgeborenen.
Pädiat.Pädol. 4, S. 323 - 330 (1968)

42. Siler-Khodr, T.M./L.L.Morgenstern/F.C. Greenwood:
Hormone synthesis on release from human foetal adenohypophysis in vitro.
J.Clin.Endocrinol.Metab. 39, S. 891 - 905 (1974)

43. Tanner, J.M./R.Rona:
Aetiology of idiopathic growth hormone deficiency in England and Wales.
Arch.Dis.Child. 52, S. 197 - 208 (1977)

44. Toverud, K.U.:
Etiological factors in the neonatal mortality with special reference to cerebral hemorrhage.
Acta paediat. (Uppsala) 18, S. 249 - 270 (1936)

45. Towbin, A.:
Cerebral intraventricular hemorrhage and subependymal matrix infarction in the fetus and premature newborn.
Amer.J.Path. 52, S. 121 - 133 (1968)

46. Waldeyer, A.:
Der Hirnanhang.
In: Anatomie des Menschen, Bd. II, Berlin 12. Aufl. 1975, S. 337 - 339

47. Werner, W.:
Traumatischer Hypopituitarismus.
Endokrinologie 39, S. 172 - 185 (1960)

48. Woolf, P.D./D.S.Schalch:
Hypopituitarism secondary to hypothalamic insufficiency.
Ann.Intern.Med. 78, S. 88 - 90 (1973)

49. Yllpö, A.:
Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen.
Z.Kinderheilk. 20, S. 212 ff. (1919)

50. Zacherl, H.:
Die Geburtsverletzungen beim Neugeborenen vom Standpunkt des Geburtshelfers. Mschr. Kinderheilkunde 107, S. 90 - 94 (1959)

# A N H A N G

AUSGETRAGENE KINDER:
Neugeborene, Säuglinge, Kleinkinder

Fall 1:

Name: Lindemann männl.
geb. 24.11.76 gest. 24.11.76
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:
Entbindung in der 38. SSW
Geburtsgewicht: 3640 g
Geburtslänge : 50 cm

Komplikationen:
Vakuumextraktion vom Beckenboden
Tiefer Schulterquerstand
Apgar 2 nach 2 Minuten

Weitere pathologische Befunde:
Nierenmißbildung
Klumpfuß rechts
Hypoxische Blutung im 4. Hirnventrikel
Hypoxische bzw. mechanisch bedingte Subduralblutung

Todesursache:
Blutung im 4. Ventrikel

Hypophyse:

Gewicht: 0,09 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 2:

Name: Ovens Claudia
geb. 11.9.76 gest. 19.3.77
ALTER: 5 Monate u. 1 Woche

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburt termingerecht
Geburtsdauer: 20 Min.
Geburtsgewicht: 3600 g
Geburtslänge : 51 cm

Komplikation:

Zyanose des Neugeborenen

Weitere pathologische Befunde:

Arteriopathia calcificans infantum
Hochgradige Hypertrophie beider Herzventrikel
Teilweise konfluierte Bronchopneumonie
Dandy-Walker-Mißbildung mit Hydrocephalus int.
Ältere Hirnschädigung einschließlich der Stammganglien
Vollständige Atrophie der Pyramidenbahn
Chronisch eitrige Entzündung der inneren und äußeren Liquorräume

Todesursache:

Herzversagen bei konfluierter Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: 0,19 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 3:

Name: Lachenschmid Richard
geb. 5.11.73 gest. 28.3.77
ALTER: 3 Jahre, 5 Monate u. 3 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: keine Angaben
Geburtslänge : keine Angaben

Komplikation:

Sectio bei Steißlage

Weitere pathologische Befunde:

Vitium cordis congenitum
Chronisch rezidivierte granulierende und vernarbende Tracheobronchitis
Herdförmige Bronchopneumonie
Frischere intravitale Hirn- u. Rückenmarksnekrose

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei Bronchopneumonie und frischerem Myokardinfarkt

Hypophyse:

Gewicht: 0,002 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 4:

Name: Schacherl Christian
geb. 22.4.71 gest. 30.4.77
ALTER: 5 Jahre u. 1 Woche

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburt termingerecht
Geburtsgewicht: 4250 g
Geburtslänge : 56 cm

Komplikation:

Blausucht am Tag nach der Geburt

Weitere pathologische Befunde:

Chronisch rezidivierte überwiegend eitrige Bronchitis
Rezidivierte Bronchopneumonie
Cystische Pankreasfibrose
Fettleber

Todesursache:

Frische Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: 0,23 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 5:

Name: Rösch Richard
geb. 23.1.77 gest. 8.5.77
ALTER: 3 Monate u. 2 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburt termingerecht
Geburtsgewicht: 3650 g
Geburtslänge: 53 cm

Komplikationen:

Sectio wegen Steißlage
Bei Geburt zyanotisch

Weitere pathologische Befunde:

Vitium cordis congenitum
Hämorrhagische Diathese
Mäßiggradige herdförmige nekrotisierende Enterokolitis
Reaktionslose Bakterienkolonien in beiden Lungen
Mittelgradige Dystelektasen aller Lungenabschnitte

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei Sepsis
(nach klin. Angaben)

Hypophyse:

Gewicht: 0,12 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Gering vermehrt
Zahl der Chromophoben: Gering vermehrt

Fall 6:

Name: Hawel weibl.
geb. 1.4.77 gest. 1.4.77
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: 2800 g
Geburtslänge : 37 cm

Komplikationen:

Herdförmige geringgradige Fruchtwasseraspiration
Hochgradige Zyanose (Lippen u. Akren)

Weitere pathologische Befunde:

Hochgradige Kompressionsatelektasen
Umschriebene lumbale Aplasie des Rückenmarks
Aplasie der unteren BWS u. der oberen LWS
Dysplasie des knöchernen Thorax

Todesursache:

Herzversagen

Hypophyse:

Gewicht: 0,15 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 7:

Name: Mohrherr Martina
geb. 16.8.77 gest. 20.9.77
ALTER: 1 Monat u. 1 Woche

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburt termingerecht
Spontangeburt; Fruchtwasser grünlich
Apgar 8, nach 10 Min.: 10
Geburtsgewicht: 2950 g
Geburtslänge : 49 cm
Kopfumfang : 34 cm

Komplikation: Plazentainfarzierung

Weitere pathologische Befunde:

Chronische Enterokolitis im gesamten Dünn- und Dickdarm
Solitäre herdförmige Nekrose beider Nebennieren
Zahlreiche kleinherdige peribronchiale Lungennekrosen
Ausgedehnte pulmonale hyaline Membranen
Mäßiggradiges, nicht mehr frisches Lungenödem
Geringgradiger Pleuraerguß beidseits
Frischere Subarachnoidalblutung

Todesursache:

Versagen der zentralen Regulation bei frischerer raumfordernder, wahrscheinlich hypoxisch ausgelöster Subarachnoidalblutung

Hypophyse:

Gewicht: 0,03 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 8:

Name: Gam Hassan
geb. 12.3.76 gest. 7.7.76
ALTER: 3 Monate u. 3 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung spontan
Geburtsdauer ab Wehenbeginn: 90 Min.
Austreibungszeit: 15 Min.
Geburtsgewicht: 3900 g
Geburtslänge : 55 cm
Asphyxie-Index: 7/7/7

Komplikationen:

Apnoe
Zyanose

Weitere pathologische Befunde:

Komplette Transposition der Aorta und A. pulmonalis
Hämorrhagische Bronchopneumonie

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: 0,125 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Gering vermehrt

Fall 9:

Name: Schlaffer Willibald
geb. 13.1.76 gest. 28.11.76
ALTER: 10 Monate u. 2 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Spontangeburt (Sturzgeburt) aus Normallage in der 39. SSW
Geburtsgewicht: 3100 g
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikation:

Ateminsuffizienz

Weitere pathologische Befunde:

Morbus Down
Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt
Chronische interstitielle und intraalveoläre Pneumonie
Ösophagusatresie

Todesursache:

Herzversagen bei chronisch-interstitiel-

und intraalveolärer Pneumonie

Weitere pathologische Befunde:

Diffuse, herdförmig abszedierte Bronchopneumonie
Pleuraerguß links
Nicht mehr frisches Lungenödem
Frische blutige Imbibierung der Leptomeningen

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei ausgedehnter frischer Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
3 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Hypophyse:

Gewicht: 0,09 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 10:

Name: Hopfensberger weibl.
geb. 17.2.78 gest. 20.2.78
ALTER: 3 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Einleitung der Geburt wegen grünen Fruchtwassers
Geburtsgewicht: 3940 g
Geburtslänge : 52 cm

Komplikationen:

$O_2$-Mangel
Aspiration

Weitere pathologische Befunde:

Diffuse, herdförmig abszedierte Bronchopneumonie
Pleuraerguß links
Nicht mehr frisches Lungenödem
Frische blutige Imbibierung der Leptomeningen

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei ausgedehnter frischer Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
3 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 11:

Name: Ipeksoy weibl.
geb. 12.5.77 gest. 12.5.77
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: 2700 g
Geburtslänge : 48 cm
Geburtsdauer : 1 Std.

Komplikation:

Respiratorische Insuffizienz

Weitere pathologische Befunde:

Kongenitaler Zwerchfelldefekt
Kompression vor allem der rechten Lunge
Pneumothorax links
Frische intracerebrale Blutung in die Hinterhörner beider Seitenventrikel, im Bereich des Plexus chorioideus sowie des 4. Hirnventrikels

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen

Hypophyse:

Gewicht: 0,09 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 12:

Name: Cortese männl.
geb. 5.8.76 gest. 5.8.76
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: 5900 g
Geburtslänge : 51 cm

Komplikationen:

Fruchtwasseraspiration
Intrauterine Asphyxie

Weitere pathologische Befunde:

Hydronephrose auf Grund subtotaler
Ureterabgangsstenose

Todesursache:
Fruchtwasseraspiration

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
4 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Nicht zu beurteilen

Fall 13:

Name: Gerloff Thomas
geb. 29.7.77 gest. 16.10.77
ALTER: 2 Monate u. 2 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: 2970 g
Geburtslänge : 50 cm
Kopfumfang : 36,5 cm
Geburtsdauer : 5 Std.

Komplikationen:

Apgar 5/7/10
Plazentainfarzierung

Weitere pathologische Befunde:

Vitium cordis congenitum
Mäßiggradiges Lungenödem
Ösophagusatresie
Herdförmig abszedierte Bronchopneumonie beidseits
Dystelektasen in allen Lungenabschnitten
Frische perivenöse Leberzellnekrosen

Todesursache:

Abszedierte Bronchopneumonie
Vitium cordis congenitum mit Herz- Kreislaufversagen

Hypophyse:

Gewicht: 0,10 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Stark vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Gering vermehrt

Fall 14:

Name: Scherer Neonatus
ALTER: 1 Tag

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung spontan und termingerecht
Geburtsgewicht: 2520 g
Geburtslänge : 48 cm
Geburtsdauer ab Wehenbeginn: 3 1/2 Std.
Austreibungszeit: 10 Min.
Apgar 10/10/10

Komplikationen:

Mekoniumhaltiges Fruchtwasser
Intrauterine Asphyxie
Fruchtwasseraspiration
Nabelschnurverfärbung

Weitere pathologische Befunde:

Omphalozele mit gangränösem Darm

Todesursache:

Keine Angaben

Hypophyse:

Gewicht: 0,07 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 15:

Name: Radovanic männl.
geb. 27.1.77 gest. 27.1.77
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: 4600 g
Geburtslänge : 60 cm

Komplikationen:

Hochgradige Fruchtwasseraspiration
Asphyxie (intrauterin)

Weitere pathologische Befunde:

Pneumothorax rechts
Pleuraerguß
Ausgedehnte hypoxische Lungenblutungen
Geringgradige blutige Durchsetzung der weichen Hirnhäute über der Basis und Konvexität

Todesursache:

Herzversagen

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 16:

Name: Boehringer Alexander
geb. 30.10.76 gest. 1.11.76
ALTER: 2 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Spontangeburt in der 37. bis 38. SSW
Geburtsgewicht: 3030 g
Geburtslänge : 48 cm

Komplikationen:

Post partum zunehmende Ateminsuffizienz
Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Hochgradige pulmonale hyaline Membranen
Bronchopneumonie
Pneumothorax beidseits mit Atelektasen
Hirnventrikelblutung

Todesursache:

Ventrikelblutung; hyaline Membranen;
Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
3 Schnitten in v.Gieson-Färbung
3 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Gering vermehrt
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 17:

Name: Müller-Ettrich weibl.
geb. 7.6.78 gest. 7.6.78
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Geburtsgewicht: 3450 g
Geburtslänge : 56 cm

Komplikationen:

Vakuumextraktion
Hochgradige Fruchtwasseraspiration
Verdacht auf intrauterine Hypoxie

Weitere pathologische Befunde:

Atelektase der linken Lunge
Pneumothorax
Punktförmige subepikardiale Blutungen
Geringe Subarachnoidalblutung über den Hemisphären

Todesursache:

Keine Angaben

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung
2 Schnitten in Pearse-Färbung

Zahl der Eosionophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben : Gering vermehrt

Fall 18:

Name: Ilmaz männl.
geb. 30.10.76 gest. 6.11.76
ALTER: 6 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung in der 40. SSW
Geburtsgewicht: 3390 g
Geburtslänge : 50 cm

Komplikationen:

Sectio
Plazentainfarkte
Apgar 6/8/10

Weitere pathologische Befunde:

Dystelektase beider Lungen
Hämorrhagisch tingierter Pleuraerguß rechts
Hämorrhagisch tingierter Perikarderguß
Mißbildungshydrocephalus mit Balkenmangel und großem Single-Ventrikel ohne Einbeziehung des 3. Ventrikels

Todesursache:

Zentral bedingtes Herz- Kreislaufversagen

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 19:

Name: Kellner Claudia
geb. 13.1.77 gest. 8.5.77
ALTER: 3 Monate u. 3 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Spontangeburt 9 Tage vor errechnetem Termin
Geburtsgewicht: 2600 g
Geburtslänge : 51,5 cm
Kopfumfang : 34 cm

Komplikationen:

Nabelschnurumschlingung
Asphyxie unmittelbar postpartal
Apgar 5/9

Weitere pathologische Befunde:

Bronchopneumonie
Fettleber
Schwere intracerebrale Schädigung des Marklagers beider Großhirnhemisphären mit weitgehendem gliotischen Umbau
Myelinisierungsgliose im Kleinhirnmarklager

Todesursache:

Bronchopneumonie mit Herz- Kreislaufversagen

Hypophyse:

Gewicht: 0,08 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

FRÜHGEBORENE KINDER:
Neugeborene, Säuglinge, Kleinkinder

Fall 1:

Name: Krnjac weibl.
geb. 8.11.76 gest. 8.11.76
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 26. SSW
Geburtsgewicht: 760 g
Geburtslänge : 37 cm

Pathologische Befunde:

Diffuse Dystelektase in allen Lungenabschnitten

Todesursache:

Unreife

Hypophyse:

Gewicht: 0,05 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Gering vermehrt
Zahl der Chromophoben: Nicht zu beurteilen

Fall 2:

Name: Amprikidou männl.
geb. 3.11.76 gest. 3.11.76
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 27. SSW
Geburtsgewicht: 1070 g
Geburtslänge : 36 cm

Pathologische Befunde:

Dystelektase der Lungen
Hypoxische Blutung im rechten Seiten- und 4. Ventrikel

Todesursache:

Hypoxische Hirnventrikelblutung

Hypophyse:

Gewicht: 0,04 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
3 Schnitten in v.Gieson-Färbung
3 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 3:

Name: Simon Stefanie
geb. 7.10.76 gest. 24.11.76
ALTER: 1 Monat u. 3 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Zwillingsgeburt in der 28. SSW
Geburtsgewicht: 1010 g
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikation:

Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Zytomegalie mit diffuser interstitieller Pneumonie
Hämorrhagische Diathese
Hypoxische subependymale Blutungen angrenzend an den Ventrikelwinkel der Seitenventrikel

Todesursache:

Hämorrhagische Diathese mit Ateminsuffizienz bei massiven cerebralen und pulmonalen Blutungen

Hypophyse:

Gewicht: 0,06 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 4:

Name: Hirschmann Melanie
geb. 11.3.77 gest. 25.3.77
ALTER: 2 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung spontan in der 36. SSW
Geburtsdauer : 4 Std.
Geburtsgewicht: 1900 g
Geburtslänge : 48 cm

Komplikation:

Nabelschnurumschlingung

Weitere pathologische Befunde:

Angeborener Herzfehler
Hämorrhagische Tracheitis

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei frischen Myokardnekrosen

Hypophyse:

Gewicht: 0,003 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
0 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 5:

Name: Schichtl weibl.
geb. 21.4.77 gest. 22.4.77
ALTER: 1 Tag

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Drillingsgeburt in der 30. SSW
Geburtsgewicht: 1020 g
Geburtslänge : 35,5 cm

Komplikation:

Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Pulmonale hyaline Membranen
Herdförmiges Emphysem
Pneumothorax
Frische subpleurale Blutungen

Todesursache:
Klinisch: Herzversagen

Hypophyse:

Gewicht: 0,04 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Gering vermindert
Zahl der Chromophoben: Nicht zu beurteilen

Fall 6:

Name: Schichtl männl.
geb. 21.4.77 gest. 1.5.77
ALTER: 1 Woche u. 3 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Drillingsgeburt in der 30. SSW
Geburtsgewicht: Keine Angaben
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikationen:

Atemnotsyndrom
Beatmung

Weitere pathologische Befunde:

Mittelgradige interstitielle Lungenfibrose
Hämorrhagische Diathese
Partieller Hämatocephalus int.
Multiple kleinherdige frische Subarachnoidalblutungen

Todesursache:

Keine Angaben

Hypophyse:

Gewicht: 0,03 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 7:

Name: Färber männl.
geb. 30.4.77 gest. 15.5.77
ALTER: 2 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 33. SSW
Geburtsgewicht: Keine Angaben
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikationen:

Hydramnion
Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Teilaplasie der Bauchmuskulatur
Unreife der Lungen mit älteren hyalinen Membranen und mäßiggradiger reaktiver interstitieller Entzündung

Todesursache:

Herzversagen bei älteren hyalinen Membranen mit reaktiver interstitieller Entzündung sowie Lungenunreife

Hypophyse:

Gewicht: 0,06 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Sehr stark vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Nicht zu beurteilen

Fall 8:

Name: Zeissl Andrea
geb. 30.7.77 gest. 28.10.77
ALTER: 3 Monate

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Spontangeburt in der 29. SSW
1. frühgeborener Zwilling
Manualhilfe
Zyanose
Geburtsgewicht: 1300 g
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikationen:

Fruchtwasser mekoniumhaltig
Beckenendlage
Nabelschnurumschlingung
Keine Spontanatmung

Weitere pathologische Befunde:

Herdförmige frischere Bronchopneumonie
Pulmonale hyaline Membranen
Dystelektase in allen Lungenabschnitten
Hochgradiger Hydrocephalus int.

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei Bronchopneumonie und ausgedehnten älteren pulmonalen hyalinen Membranen

Hypophyse:

Gewicht: 0,07 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
4 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 9:

Name: Mertens Maria
geb. 2.11.77 gest. 4.11.77
ALTER: 2 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 30. SSW
Geburtsgewicht: 970 g
Geburtslänge : 35 cm

Komplikationen:

Sectio wegen Präklampsie der Mutter
Pneumonie
Ateminsuffizienz

Weitere pathologische Befunde:

Kongenitaler Zwerchfelldefekt
Hochgradige pulmonale hyaline Membranen
Mittel- bis hochgradige Dystelektase der Lungen
Frische Blutung im Bereich der basalen Zisternen sowie im Bereich des rechten Nucleus caudatus

Todesursache:

Hochgradige pulmonale hyaline Membranen

Hypophyse:

Gewicht: 0,05 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
4 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 10:

Name: Hasreiter männl.
geb. 21.11.77 gest. 22.11.77
ALTER: 1 Tag

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 33. SSW (Sturzgeburt auf der Toilette)
Geburtsgewicht: 1900 g
Geburtslänge : 43,8 cm

Komplikationen:

Ateminsuffizienz
Pneumothorax rechts

Weitere pathologische Befunde:

Dystelektasen der Lungen
Herdförmige pulmonale hyaline Membranen
Interstitielle Pneumonie
Dünndarminvagination
Subarachnoidale Blutung mit Einblutung in den 4. Ventrikel

Todesursache:

Herzversagen bei pulmonalen hyalinen Membranen, interstitieller Pneumonie und Hirnventrikelblutung

Hypophyse:

Gewicht: 0,07 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering bis stark vermindert
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 11:

Name: Heidinger Doreen
geb. 5.7.76 gest. 11.8.76
ALTER: 1 Monat u. 1 Woche

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 29. SSW
Geburtsgewicht: 1650 g
Geburtslänge : 43 cm

Komplikation:

Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Hochgradige Desquamativpneumonie
Ältere, teilweise organisierte hyaline Membranen

Todesursache:

Akute Desquamativpneumonie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 12:

Name: Storhas weibl.
geb. 14.9.76 gest 15.9.76
ALTER: 1 Tag

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Zwillingsfrühgeburt in der 31. SSW
Entbindung spontan
Geburtsverlauf protrahiert
Geburtsgewicht: 1370 g
Geburtslänge : 40 cm

Komplikationen:

Beckenendlage
Apgar 3/6/10
Ateminsuffizienz

Weitere pathologische Befunde:

Diffuse Dystelektasen in allen Lungenabschnitten
Mittelgradige pulmonale hyaline Membranen
Mäßiggradiges interstitielles Lungenemphysem rechts
Mäßiggradiger Pneumothorax rechts
Frische Hirnventrikelblutung mit Blut in sämtlichen Hirnventrikeln
Mäßiggradige frische herdförmige Subarachnoidalblutungen

Todesursache:

Hirnventrikelblutung

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Gering vermehrt

Fall 13:

Name: Filpe männl.
geb. 16.9.76 gest. 17.9.76
ALTER: 1 Tag

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 33. SSW
Geburtsgewicht: 2500 g
Geburtslänge : 45 cm

Komplikation:

Ateminsuffizienz

Weitere pathologische Befunde:

Diffuse Dystelektase sowie mäßiggradige pulmonale hyaline Membranen aller Lungenabschnitte
Lungenembolie
Geringgradiges interstitielles Lungenemphysem rechts
Ausgeprägter Pneumothorax rechts

Todesursache:

Respiratorische Insuffizienz und Herzversagen bei pulmonalen hyalinen Membranen, Lungenembolie und Pneumothorax

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Gering vermindert
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 14:

Name: Schichtl männl.
geb. 19.4.77 gest. 21.4.77
ALTER: 2 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Drillingsfrühgeburt in der 30. SSW

Geburtsgewicht: 940 g
Geburtslänge : 33 cm

Komplikationen:

Intrauterine Dystrophie
Schweres Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Vorhofseptumdefekt vom Secundum-Typ
Mittelgradige Dystelektasen aller Lungenlappen
Pulmonale hyaline Membranen
Mäßiggradige Tracheobronchitis
Hämorrhagische Diathese
Frische Hirnventrikelblutung
Frische subarachnoidale Blutung

Todesursache:

Hirnventrikelblutung

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
6 Schnitten in HE-Färbung
6 Schnitten in v.Gieson-Färbung
6 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Nicht zu beurteilen
Zahl der Chromophoben: Nicht zu beurteilen

Fall 15:

Name: Krämer weibl.
geb. 31.12.76 gest. 31.12.76
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 30. SSW
Entbindung spontan
Geburtsgewicht: 650 g
Geburtslänge : 31 cm
Geburtsdauer ab Wehenbeginn: 4 Std.
Austreibungszeit: 10 Min.

Komplikationen:

Mekoniumhaltiges Fruchtwasser
Zu kleine und infarzierte Plazenta
Apgar 6/7/7

Weitere pathologische Befunde:

Herdförmige Atelektasen der Lungen mit geringgradiger interstitieller Entzündung
Multiple Marklagerzysten des Großhirns
Pachygyrie
Status marmoratus des Putamens

Todesursache:

Intraabdominelle Blutung (ohne sicheren Nachweis einer Blutungsquelle)

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 16:

Name: Schwaller Winfried
geb. 29.1.77 gest. 29.1.77
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 27. SSW (5 Tage nach Operation der Mutter wegen Ovarialtumor)

Entbindung spontan
Geburtsgewicht: 1210 g
Geburtslänge : 39 cm

Komplikationen:

Blutiges Fruchtwasser
Beckenendlage
Vorzeitige Plazentalösung
Apgar 5/6/7
Postpartale Asphyxie
Beginnendes Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Herdförmige mäßiggradige pulmonale hyaline Membranen in beiden Lungen
Herdförmige kompakte Dystelektasen beidseits
Frische intraalveoläre und interstitielle Lungenblutungen beidseits
Hochgradige Ventrikelblutung beidseits
Subarachnoidale Blutlage in der hinteren Schädelgrube

Todesursache:

Ventrikelblutung als Folge einer allgemeinen Hypoxie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering bis stark vermindert
Zahl der Basophilen : Gering vermehrt
Zahl der Chromophoben: Gering vermindert

Fall 17:

Name: Kempinger Alfred
geb. 23.11.75 gest. 11.1.78
ALTER: 2 Jahre u. 2 Wochen

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt
Geburtsgewicht: Keine Angaben
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikation:

Atemnotsyndrom

Weitere pathologische Befunde:

Cor pulmonale

Panlobuläres Emphysem der linken Lunge
Karnifizierte Pneumonie
Frische bronchopneumonische Infiltrate
Hyaline Membranen (fast vollständig organisiert)
Chronische Bronchitis mit ausgedehnten Bronchiektasen beidseits
Störung der Gyration im Bereich der Mantelkante

Todesursache:

Herzversagen bei ausgeprägtem Cor pulmonale

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 18:

Name: Sosa Zeliko
geb. 22.5.76 gest. 25.2.77
ALTER: 9 Monate

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung in der 32. SSW
Geburtsgewicht: Keine Angaben
Geburtslänge : Keine Angaben
Geburtsdauer : ab Wehenbeginn 3 Std.
Austreibungszeit: 10 Min.

Komplikationen:

Entbindung mittels Forceps
Fruchtwasser: gelb - trüb
Atypische Nabelschnurinsertion
Hydramnion seit der 30. SSW
Apgar 5/8

Weitere pathologische Befunde:

Ösophagusatresie
Kuchenniere.Zytomegalie-Infektion
Mäßiggradige herdförmige interstitielle Entzündung vorwiegend des rechten Lungenunterlappens
Salmonellose
Ältere Erweichungszysten im Marklager von Groß- und Kleinhirn
Hochgradiger Hydrocephalus internus e vacuo
Ependymitis granularis

Todesursache:

Versagen der zentralen Regulation bei hochgradigem Hydrocephalus

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 19:

Name: Fuchs Alexander
geb. 1.3.77 gest. 4.3.77
ALTER: 3 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt
Geburtsgewicht: 2750 g
Geburtslänge : ca. 51 cm

Komplikationen:

Verdacht auf Nabelschnurumschlingung
Hypoxie

Weitere pathologische Befunde:

Linksseitige Zwerchfellhernie
Atelektase der gesamten linken Lunge
Hochgradige Verbreiterung der Alveolarsepten und mäßiggradige interstitielle Entzündungsreaktion in sämtlichen Lungenabschnitten
Subpleurale Lungenblutungen
Flächenhafte Thymusblutungen
Subepikardiale Blutungen
Frische subarachnoidale Blutung der Hirnbasis
Subgaleatische Blutung fronto-parietal links

Todesursache:

Herz-Kreislaufversagen bei multiplen Myokardnekrosen des linken Herzens sowie einer Atelektase der linken Lunge und interstitieller Entzündungsreaktion in beiden Lungen

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
6 Schnitten in HE-Färbung
4 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 20:

Name: Voggenauer Wolfgang
geb. 9.1.78 gest. 12.5.78
ALTER: 4 Monate

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 37. SSW
Geburtsgewicht: 2000 g
Geburtslänge : Keine Angaben

Komplikationen:

Sectio
Apnoe (Atmung erst 1/2 Std. nach der Geburt
Präeklampsie der Mutter

Weitere pathologische Befunde:

Geringgradige frischere interstitielle

Entzündungsreaktion in beiden Lungen
Subpleurale Atelektasen beidseits
Acidose

Todesursache:

Keine morphologisch faßbare Todesursache

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung
4 Schnitten in Pearse-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 21:

Name: Schmidt Sandra
geb. 19.12.77 gest. 11.6.78
ALTER: 6 Monate

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung in der 36. SSW
Geburtsgewicht: 2300 g
Geburtslänge : 47 cm

Komplikationen:

Beckenendlage
Austreibungszeit 3 Std.
Sectio
Fruchtwasser mekoniumhaltig
Apgar 6/6/6
Periphere Zyanose

Weitere pathologische Befunde:

Mißbildungen (Gaumenspalte, Mikrognathie, Aderhautkolobom links)
Lungenembolie (nicht mehr ganz frisch)
Konfluierte Bronchopneumonie beidseits
Fibrinöse Pleuritis beidseits
Hirnentwicklungsstörung (Balkenmangel, Mikropolygyrie, Hydrocephalus internus, Glialipom im Bereich der hinteren Schädelgrube u.a.)

Todesursache:

Herz- Kreislaufversagen bei konfluierter Bronchopneumonie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
3 Schnitten in PAS-Färbung
3 Schnitten in Trichrome-Pearse-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 22:

Name: Kober männl.
geb. 25.6.77 gest. 26.6.77
ALTER: 1 Tag

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Entbindung in der 34. SSW
Geburtsgewicht: 2280 g
Geburtslänge : 46 cm
Unreifes Neugeborenes

Komplikationen:

Entbindung mittels Forceps
Fruchtwasser gering gelblich verfärbt
Entwicklung einer Ateminsuffizienz

Weitere pathologische Befunde:

Hydranencephalie mit hochgradigem Hydrocephalus internus und membranartiger Umwandlung beider Großhirnhemisphären

Todesursache:

Keine Angaben

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Stark vermindert
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 23:

Name: Neeb männl.
geb. 11.9.78 gest. 11.9.78
ALTER: 0 Tage

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Blasensprung in der 18. SSW
Geburtsgewicht: 440 g
Geburtslänge : 28 cm

Komplikationen:

Exzentrische Nabelschnurinsertion
Schwere eitrige Chorionamnionitis

Weitere pathologische Befunde:

Keine

Todesursache:

Unreife

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
3 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung
3 Schnitten in Trichrome-Pearse-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Mäßiggradig vermindert
Zahl der Basophilen : Mäßiggradig vermindert
Zahl der Chromophoben: Mäßiggradig vermehrt

Fall 24:

Name: Kastner Julienne
geb. 24.6.78 gest. 28.7.78
ALTER: 1 Monat u. 1 Woche

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Frühgeburt in der 34. SSW
Geburtsgewicht: 2480 g
Geburtslänge : 46 cm
Reifes Neugeborenes

Komplikationen und pathologische Befunde:

Perinatale Hypoxie
Schwere postpartale Asphyxie

Weitere pathologische Befunde:

Diffuse interstitielle Pneumonie
Geringgradiges Lungenödem
Mäßiggradige Cholestase
Im Bereich der Leptomeningen Rest älterer Blutung

Todesursache:

Keine Angaben

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in PAS-Färbung
2 Schnitten in Trichrome-Pearse-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Gering vermehrt
Zahl der Chromophoben: Normal

INTRAUTERIN VERSTORBENE KINDER

Fall 1:

Name: Jobst männl.
geb., gest.: Keine Angaben

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod
Geburtsgewicht: 2050 g
Geburtslänge : 42 cm

Pathologische Befunde:

Fetale Atelektase der Lungen mit Zeichen der Fruchtwasseraspiration

Todesursache:

Keine Angaben

Hypophyse:

Gewicht: 0,04 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Nicht zu beurteilen

Fall 2:

Name: Turner weibl.
geb., gest. 24.12.76

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Totgeburt
Geburtsgewicht: 2910 g
Geburtslänge : 45 cm

Pathologische Befunde:

Hochgradige Fruchtwasseraspiration der Lungen

Intrauterine Hypoxie

Todesursache:

Ungeklärt

Hypophyse:

Gewicht: 0,07 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Gering vermindert
Zahl der Basophilen : Gering vermindert
Zahl der Chromophoben: Noch normal

Fall 3:

Name: Psychopedas weibl.
geb., gest. 15.11.77

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod in der 33. SSW
Geburtsgewicht: 1950 g
Geburtslänge : 43 cm

Komplikation:

Wahrscheinlich intrauterine Asphyxie

Pathologische Befunde:

Fetale Atelektase der Lungen
Fruchtwasseraspiration
Frische Blutungen subpleural, subepikardial, subarachnoidal

Subarachnoidalblutung wahrscheinlich
hypoxisch bedingt

Todesursache:

Klinisch bekannte vorzeitige Lösung der
Plazenta

Hypophyse:

Gewicht: 0,06 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
3 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Altersentsprechendes Gewebsbild

Fall 4:

Name: Kratochvil weibl.
geb., gest. 17.11.77

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Totgeburt in der 22. - 24. SSW
Geburtsgewicht: 450 g
Geburtslänge : 28 cm

Komplikationen:

Zweimalige Nabelschnurumschlingung beider Beine mit möglicher mechanischer Unterbindung der Blutzu- und -abfuhr
Intrauterine Asphyxie

Weitere pathologische Befunde:

Fetale Atelektasen der Lunge mit deutlicher Fruchtwasseraspiration

Todesursache:

Intrauterine Asphyxie mit herdförmiger Fruchtwasseraspiration

Hypophyse:

Gewicht: 0,01 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Altersentsprechendes Gewebsbild

Fall 5:

Name: Rappel weibl.
geb., gest. 19.10.77

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod Mens 8
Geburtsgewicht: 2300 g
Geburtslänge : 48 cm

Komplikation:

Plazentainsuffizienz mit intrauteriner Asphyxie und Fruchtwasseraspiration

Weitere pathologische Befunde:

Teils fetale Atelektase der Lunge mit intraalveolären Hornschollen
Mikroskopisch rekanalisierte Verschlüsse zahlreicher Zottengefäße der Plazenta

Todesursache:

Plazentainsuffizienz mit intrauteriner Asphyxie

Hypophyse:

Gewicht: 0,08 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.-Gieson-Färbung
4 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 6:

Name: Badili weibl.
geb., gest. 17.11.77

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod
Geburtsgewicht: 2350 g
Geburtslänge : 50 cm

Komplikationen:

Sectio
Intrauterine Asphyxie mit hochgradiger Fruchtwasseraspiration
Teil der Nabelschnur im Munde des Kindes
Evtl. mechanische Unterbindung des Blutzu- und -abflusses bei plötzlicher Aspiration mit nachfolgender intrauteriner Asphyxie

Weitere pathologische Befunde:

Hochgradige Fruchtwasseraspiration in sämtlichen Lungenabschnitten
Geringgradige Subarachnoidalblutung über beiden Großhirnhemisphären
Hochgradige Autolyse des Gehirns

Todesursache:

Intrauterine Asphyxie mit hochgradiger Fruchtwasseraspiration

Hypophyse:

Gewicht: 0,07 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 7:

Name: Basöz männl.
geb., gest. 26.11.77

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod in der 31. - 33. SSW
Geburtsgewicht: 1300 g
Geburtslänge : 48 cm

Komplikationen:

Klinisch bestehender Verdacht auf Nabelschnurtorsion
Extrem exzentrischer Ansatz der Nabelschnur an der Plazenta
Fruchtwasseraspiration bei intrauteriner Asphyxie

Weitere pathologische Befunde:

Fetale Atelektase der Lungen
Reichlich Vernixschuppen intraalveolär sowie wenige Granulozyten
Plazentazottenfibrose

Todesursache:

Fruchtwasseraspiration bei intrauteriner Asphyxie

Hypophyse:

Gewicht: 0,02 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Gering vermindert
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 8:

Name: Ripa männl.
geb., gest. 6.12.77

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod am Termin
Geburtsgewicht: 3250 g
Geburtslänge : 51 cm

Komplikationen:

Frische Entzündung in Nabelschnur und Plazenta
Zustand nach Aspiration infizierten Fruchtwassers

Weitere pathologische Befunde:

Reichlich Granulozyten intraalveolär
Exzentrische Insertion der Nabelschnur
Frischerer kleinherdiger Plazentainfarkt
Herdförmig uncharakteristische frischere Entzündungsreaktion der Nabelschnur

Todesursache:

Fruchtwasseraspiration

Hypophyse:

Gewicht: 0,07 g

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 9:

Name: Seeger männl.
geb., gest. 14.12.76

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Totgeburt
Geburtsgewicht: 1000 g
Geburtslänge : 36 cm

Komplikationen:

Nabelschnurtorquierung
Fruchtwasseraspiration

Weitere pathologische Befunde:

Fetale Atelektasen beider Lungen
Herdförmige Fruchtwasseraspiration in sämtlichen Lungenabschnitten
Unterbindung der Umbilicalgefäße bei hochgradiger Torquierung der gesamten Nabelschnur

Todesursache:

Intrauterine Asphyxie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Gering vermehrt

Fall 10:

Name: Mayer männl.
geb., gest. 25.5.78

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Totgeburt in der 38. SSW
Geburtsgewicht: 1440 g
Geburtslänge : 31 cm

Komplikationen:

Flächenhafte Verwachsung der Plazenta
Frischere Chorionamnionitis

Weitere pathologische Befunde:

Multiple Mißbildungen

Todesursache:

Unreife

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
1 Schnitt in HE-Färbung
1 Schnitt in v.Gieson-Färbung
1 Schnitt in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 11:

Name: Massinger weibl.
geb., gest. 11.5.78

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod in der 26. SSW
Geburtsgewicht: 1620 g
Geburtslänge : 37 cm

Komplikationen:

Rh-Inkompatibilität
Sectio
Plazenta praevia mit Blutung

Weitere pathologische Befunde:

Fetale Atelektase der Lungen
Hydrops congenitus:
Hochgradiger Hydrops einer 49 cm langen Nabelschnur mit parazentrischer Insertion
Hochgradiger Hydrops der Plazenta

Todesursache:

Unreife

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Normal
Zahl der Chromophoben: Normal

Fall 12:

Name: Philipp männl.
geb., gest. 13.9.78

Angaben zur Geburt und Perinatalperiode:

Intrauteriner Fruchttod in der 30. SSW
Geburtsgewicht: 1000 g
Geburtslänge : 36 cm

Komplikationen:

Unvollständig ausgereifte Plazenta
Partielle vorzeitige Plazentalösung mit intrauteriner Asphyxie

Weitere pathologische Befunde:

Herdförmige subpleurale Blutungen der Lungen beidseits

Todesursache:

Intrauterine Asphyxie

Hypophyse:

Gewicht: Keine Angaben

Untersuchungsmaterial:

Mikroskopische Präparate mit
2 Schnitten in HE-Färbung
2 Schnitten in v.Gieson-Färbung
2 Schnitten in PAS-Färbung
2 Schnitten in Trichrome-Pearse-Färbung

Zahl der Eosinophilen: Normal
Zahl der Basophilen : Stark vermindert
Zahl der Chromophoben: Stark vermehrt

Zu besonderem Dank bin ich verpflichtet Herrn Prof. Dr. med. O. Butenandt für die Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. K. Bise für wertvolle Hinweise bei der Beurteilung der mikroskopischen Präparate.

# L e b e n s l a u f

Ich, Lothar Maximilian Herbert Würfflein, wurde am 5. November 1953 in Ingolstadt als einziges Kind der Eheleute Herbert Würfflein und seiner Frau Franziska, geb. Dengler, geboren.

Von 1960 - 1965 besuchte ich die Volksschule St. Anton in Ingolstadt. Die humanistische Gymnasialausbildung am Reuchlin-Gymnasium Ingolstadt von 1965 bis 1974 schloß ich mit dem Abitur ab. Das 1974 an der Ludwig Maximilian-Universität München begonnene Studium der Humanmedizin beendete ich im November 1980 mit dem Staatsexamen.

Lothar Würfflein
Lärchenweg 20
8079 Buxheim